

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

318
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Marie, François EVRARD

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 7 Mai 1924, à Paris-15^e

Présentée et soutenue publiquement le 30 avril 1958

LES

PARAPLÉGIES DU MAL DE POTT

ET LEUR

TRAITEMENT CHIRURGICAL

President : M. MERLE D'AUBIGNE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : EVRARD

Prénoms : JACQUES, MARIE, FRANÇOIS

Date de soutenance : 30 avril 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

EVRARD (JACQUES, MARIE, FRANÇOIS) — Les paraplégies du Mal de Pott et leur traitement chirurgical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 192 p., 38 fig., 25 tabl. 3 dépl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

EVRARD (JACQUES, MARIE, FRANÇOIS) — Les paraplégies du Mal de Pott et leur traitement chirurgical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 192 p., 38 fig., 25 tabl. 3 dépl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

EVRARD (JACQUES, MARIE, FRANÇOIS) — Les paraplégies du Mal de Pott et leur traitement chirurgical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 192 p., 38 fig., 25 tabl. 3 dépl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

EVRARD (JACQUES, MARIE, FRANÇOIS) — Les paraplégies du Mal de Pott et leur traitement chirurgical. — Paris, Imp. R. Foulon, 1958, in-8°, 192 p., 38 fig., 25 tabl. 3 dépl.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Marie, François EVRARD

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 7 Mai 1924, à Paris-15^e

Présentée et soutenue publiquement le 30 avril 1958

LES
PARAPLÉGIES DU MAL DE POTT
ET LEUR
TRAITEMENT CHIRURGICAL

Président : M. MERLE D'AUBIGNE, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{	Anesthésiologie .	VOURC'H (G.)
Anatomie pathologique	{	Bactériologie .	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
			BARBIER (P.)
			CHRISTOL (D.)
			TOURNIER (P.)
		Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
			POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
			SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie .	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pédiatrie- Puériculture . . .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Pharmacologie . .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physiologie	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	De SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)		
	DOMART (A.)	Clinique urologique	
	MILLIEZ (P.)		KUSS (R.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Milles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MERLE D'AUBIGNÉ

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale Orthopédique
à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

En respectueux hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CAUCHOIX

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui nous a inspiré cette thèse et fourni
les éléments nécessaires à son élaboration.*

*En témoignage de fidèle et respectueux
attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR SOUPAULT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERKLEN

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR TURPIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAUVERT

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR AUROUSSEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PADOVANI

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORDIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THOYER-ROZAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FLABEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GAUDART D'ALLAINES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. DUBOST

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JUDET

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CHOMÉ

Chef de Laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis

Qui nous a aidé avec une patiente compétence à réaliser la partie anatomo-pathologique de ce travail.

En témoignage de reconnaissance et d'amitié.

INTRODUCTION

Il en est de la paraplégie du mal de Pott comme de beaucoup de sujets de pathologie. Après une longue période de mise au point, la physionomie en parut définitivement fixée. Il s'agissait là, prétendait-on, d'une complication relativement bénigne de la tuberculose vertébrale (1) qui n'était justiciable que d'un traitement orthopédique résolument abstentionniste.

Quelques chirurgiens cependant, et notamment LERICHE, intrigués par la discordance existant entre les faits observés et les descriptions classiques, ouvrirent à plusieurs reprises la discussion des indications thérapeutiques, mais en se défendant presque toujours de vouloir envisager la question dans son ensemble.

Le mérite d'en avoir repris l'étude complète, de la façon la plus objective, revient aux chirurgiens anglais, et tout particulièrement à H.J. SEDDON, qui a consacré à ce sujet vingt-cinq ans d'observations et de réflexions. Bien qu'il ait fait part de ses conclusions à l'Académie de Chirurgie dès 1953, il n'est peut-être pas inutile de tenter aujourd'hui de préciser quels remaniements doivent être apportés à cet important chapitre de la tuberculose osseuse.

Nous devons pourtant avouer que lorsque notre maître, le Professeur Agrégé CAUCHOIX, nous confia ce sujet de travail, nous ne ressentîmes pas un bien grand enthousiasme. Ce n'est que la vue de quelques-uns de ces malades, la lecture de différents articles, qui nous firent petit à petit comprendre la gravité et la multiplicité des problèmes qui se posaient à chaque pas. La question devint d'abord

(1) Il est de règle que la paraplégie pottique guérisse spontanément. » (MENARD, 1894).

« Chez l'enfant, la paralysie est souvent le signe précurseur de la guérison du mal de Pott, car elle assure une meilleure immobilisation que n'importe quelle méthode. » (JONES et LOVETT, 1923).

« Il ne faut pas oublier en effet que, malgré les apparences, le pronostic n'est nullement désespéré ; en bloc, y compris les paraplégies par compression osseuse et celles par pachyméningite qui viennent lourdement grever la statistique, les guérisons sont obtenues dans la majorité des cas. » (SORREL, 1929).

intéressante, puis passionnante, sans doute comme toutes celles qu'on approche d'un peu près et qui, après n'avoir été que des phrases, prennent de la réalité.

On pourra objecter qu'une telle passion vient bien tard, à l'heure où la tuberculose recule devant les antibiotiques, et que son objet en sera bientôt devenu une curiosité. Il est facile de répondre, d'abord, que la rareté d'une maladie n'autorise pas qu'on la néglige, et l'on pourrait même faire là-dessus quelques paradoxes. Puis, il convient de s'interroger sur cette prétendue rareté et de recourir aux chiffres. À la réunion de la British Orthopaedic Association, à Exeter en 1947, 15 cas seulement de paraplégies pottiques furent signalés, entre 1931 et 1946. Depuis 1931 également, et toujours en Angleterre, SEDDON en a rassemblé 175 cas. Ce qui tendrait déjà à montrer que les statistiques aussi ont une âme, et valent ce que valent leurs auteurs. On pourrait ajouter encore, et ceci n'est pas une vue de l'esprit, que si la tuberculose perd du terrain en Europe et aux Etats-Unis, elle n'en fait pas moins dans le monde un nombre considérable de victimes, puisqu'aux Indes, Robert ROAF a observé, en un an et demi, 28 paraplégies pottiques, tandis qu'à Hong-Kong, en huit mois, A.R. HODGSON opérait 48 maux de Pott.

Pour terminer, il faut rappeler qu'une maladie ne reste jamais isolée, mais qu'elle interfère au contraire avec de nombreuses autres. L'étude de l'une d'elles peut aider à la compréhension d'une seconde, et peut-être certaines idées nées à l'occasion de la paraplégie pottique seront-elles utilisables pour le traitement de la paraplégie traumatique qui, elle, n'est certainement pas en voie de disparaître.

OBJET DE CE TRAVAIL

Nous nous proposons, au cours de ce travail, de reprendre complètement l'étude de la paraplégie pottique. Nous aurons en vue non seulement la clinique et surtout l'anatomo-pathologie, mais encore le pronostic et le traitement de cette affection, tous chapitres sur lesquels il nous semble qu'il y ait lieu d'apporter quelques modifications au tableau classique. Nous insisterons tout particulièrement sur le traitement chirurgical, à la lumière des nouvelles interventions mises au point et préconisées au cours de ces dernières années. Nous verrons, chemin faisant, dans quel sens il semble falloir conclure.

Cette étude sera essentiellement basée sur une série de 28 malades suivis ou opérés par le Professeur Agrégé CAUCHOIX à l'Institut Calot de Berck, dans son service de l'hôpital Saint-Louis ou dans celui du

Professeur MERLE D'AUBIGNÉ. Il s'agit là d'une série homogène de cas non sélectionnés, dont les observations seront rapportées en détail. Elle comporte 17 interventions pour décompression qui seront également relatées et dont les suites seront étudiées avec un recul de un à trois ans.

Nous ferons également le point des connaissances sur la vascularisation médullaire, sujet qui ne paraît pas avoir retenu l'attention qu'il mérite et qu'il importe pourtant de préciser au moment où l'on se propose d'aborder la moelle autrement que par voie postérieure.

Un tel travail ne peut évidemment être entièrement personnel et nous aurions mauvaise grâce à ne pas dire tout ce qu'il doit aux études faites sur ce sujet et dont nous avons essayé de tenir compte de manière exhaustive. Il nous faut rendre un particulier hommage à deux magnifiques ouvrages, que nous n'avons d'ailleurs pas la prétention d'égaliser, l'un français, celui de Madame SORREL-DÉJERINE (1925), l'autre anglais, celui de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF (1956) (2).

Nous remercions enfin le Professeur Agrégé CAUCHOIX de ses conseils et de ses encouragements, ainsi que de nous avoir permis d'utiliser ses dossiers personnels ; et ses collaborateurs de l'aide qu'ils nous ont apportée aux différentes étapes de ce travail.

DÉFINITION

Nous ne tiendrons pas compte de certaines restrictions classiques et nous étudierons toutes les paraplégies pottiques, c'est-à-dire, en s'inspirant de la définition de Percivall POTT lui-même, les paralysies des membres inférieurs accompagnant la tuberculose vertébrale et causées par elle.

A savoir au premier chef, les paraplégies par compression apparaissant lors de l'évolution d'un mal de Pott, et aussi d'une tuberculose vertébrale postérieure, puisque la barrière entre ces deux affections n'est sans doute pas aussi nette qu'on est accoutumé de le dire.

Mais à côté de ces formes, à vrai dire de beaucoup les plus fréquentes, il faudra envisager et discuter d'autres types de paraplégies, qui peuvent aussi être en rapport avec une tuberculose du rachis : thrombose vasculaire de la moelle, myélite tuberculeuse, élongation médullaire.

(2) De très nombreuses références seront faites à ces deux livres, elles seront signalées : (S.D.) = Mme SORREL-DÉJERINE et (G.S.R.) = GRIFFITHS, SEDDON et ROAF.

Première partie

LA MALADIE

*« It is high time that Pott's paraplegia
should be reviewed clearly in the light
of the present knowledge. »*

GIRDLESTONE, 1950.

CHAPITRE I

Circonstances d'apparition des paraplégies pottiques

I. — FRÉQUENCE

On a déjà vu combien il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence absolue de la paraplégie pottique. Les statistiques à ce sujet sont des plus discordantes. Il n'est donc pas question de fournir un pourcentage précis. Tout au plus peut-on dire qu'elle est moins rare que certains l'ont prétendu, bien que sa régression, depuis la découverte des antibiotiques spécifiques, soit sans doute proportionnelle à celle du mal de Pott lui-même.

Il n'est guère plus facile d'en connaître la fréquence relative par rapport à la spondylite tuberculeuse, faute d'observation d'un très grand nombre de cas. SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE (1931) l'évaluent à 5,5 % environ (81 cas sur 1.490). BUTLER (1935), réunissant plusieurs statistiques, dénombre 92 paraplégies sur 801 maux de Pott, soit 11,5 %. MEYERDING (1940) compte 84 paraplégies pour 480 tuberculoses vertébrales, soit 17,5 % ; tandis que la série de BOSWORTH (1953) en comporte 122 sur 510, soit 24 % ! Peut-être la moyenne de ces pourcentages disparates correspond-elle à la réalité ?

TABLEAU I
FRÉQUENCE DE LA PARAPLÉGIE PAR RAPPORT AU MAL DE POTT

	<i>Maux de Pott</i>	<i>Paraplégies</i>	<i>Pourcentage</i>
SORREL (1931) ...	1.490	81	5,5 %
BUTLER (1935) ...	801	92	11,5 %
MEYERDING (1940) .	480	84	17,5 %
CLEVELAND (1950) .	203	48	23,5 %
DOBSON (1951) ...	914	165	18 %
JOHNSON (1953) ..	407	79	19,5 %
BOSWORTH (1953) .	510	122	24 %
<i>Total :</i>	4.805	671	14 % environ

II. — LOCALISATION DES LÉSIONS VERTÉBRALES

Il est indiscutable que la localisation la plus habituelle de la maladie, lorsqu'elle détermine une paraplégie, est *la région dorsale* (1).

En dehors du fait que c'est là le niveau le plus fréquemment atteint par le mal de Pott (2), il y a à cette prédilection plusieurs autres raisons :

- *l'étroitesse relative du canal médullaire à ce niveau*, par rapport au volume de la moelle qui s'y trouve contenue (MÉNARD);
- *le peu d'espace réservé au développement des abcès* qui ne peuvent, comme dans la région cervicale ou lombaire, fuser dans la gaine d'un muscle (long du cou ou psoas) (MÉNARD);
- *la tendance naturelle à la cyphose* de cette portion du rachis (G.S.R.);
- *le caractère particulièrement destructif de la maladie à ce niveau* ainsi que le montre à l'évidence la *figure 1* (G.S.R.);
- enfin, pour CAPENER (1954), *l'influence des mouvements respiratoires* qui, par l'intermédiaire de l'abcès paravertébral, aggraveraient la dévascularisation du rachis dorsal.

La localisation qui nous paraît venir au deuxième rang, par ordre de fréquence, est la *région dorso-lombaire*. Nous en avons en effet observé 8 sur 28 cas, soit 28 %. Toutefois les pourcentages tirés des statistiques des autres auteurs sont moins élevés : 12,5 % (S.D.), 4 % (G.S.R.). Aussi la fréquence réelle doit-elle se situer entre ces deux chiffres extrêmes.

À côté de ces deux localisations, les plus habituelles, qui donnent lieu aux paraplégies pottiques proprement dites, il faut envisager deux autres qui peuvent être également responsables de complications paralytiques : le mal de Pott cervical qui, typiquement, détermine une

(1) GALLAND (1952) précise même que les paraplégies pottiques sont l'apanage des maux de Pott dorsaux supérieurs et moyens (c'est-à-dire de D1 à D8). Ce point particulier ne nous paraît nettement mis en évidence par aucune des séries publiées.

(2) Cette assertion classique, acceptée sans discussion par SEDDON, ne l'est pas par tous les auteurs. DE SÈZE et DEBEYRE (1955) font état d'une statistique de 103 maux de Pott, dont 82 sont de localisation lombaire, soit 80 %. Il est vrai qu'il s'agit de malades en quelque sorte sélectionnés, puisqu'adressés à un service de rhumatologie, le plus souvent pour lombalgie ou lombo-sciatique. MEYERDING (1940), sur une série, sans doute plus homogène, de 480 cas, a observé 199 maux de Pott lombaires soit 41,5 %.

quadriplégie, et le mal de Pott lombaire qui peut entraîner un syndrome de la queue de cheval.

La localisation cervicale, que MÉNARD n'avait jamais rencontrée, n'est cependant pas exceptionnelle. Mme SORREL-DÉJERINE en avait observé 1 cas, soit 2,5 % ; 5 cas sur 123 paraplégies traitées opératoirement, soit 4 % (G.S.R.) ; 2 cas sur 28, soit 7 % dans notre statistique personnelle (3).

Le mal de Pott lombaire, par contre, n'est qu'exceptionnellement en cause. Il y en a deux cas indiscutables dans la série de Mme SORREL-DÉJERINE, mais GRIFFITHS, SEDDON et ROAF n'en ont jamais rencontré, pas plus que nous-mêmes.

TABLEAU II
LOCALISATION DU MAL DE POTT DANS 28 CAS
DE PARAPLÉGIE POTTIQUE

Cervical	2	7 %
Dorsal	18	64,5 %
Dorso-lombaire	8	28,5 %
Lombaire	0	0 %
	28	100 %

III. — GRAVITÉ DES LÉSIONS VERTÉBRALES

Avant d'étudier l'incidence que peut avoir la gravité du mal de Pott sur l'apparition de la paraplégie, il convient de définir ce que l'on entend par gravité, ou plus exactement d'en choisir un certain nombre de facteurs représentatifs, pouvant être mesurés avec précision. Il faut en effet, pour établir des statistiques comparatives, posséder une cotation aussi rigoureuse que possible et dans ce but négliger les éléments qui ne peuvent être appréciés que subjectivement. Aussi avons-nous choisi, comme témoins de la gravité *locale* du mal de Pott, son étendue, mesurée par le *nombre de vertèbres atteintes* par l'affection, et son caractère destructif, défini par l'*importance de*

(3) Nous nous excusons d'employer les termes « notre statistique », « série personnelle », « nos cas », etc... Cela ne signifie pas que nous voulions nous attribuer le mérite des observations du Professeur Agrégé CAUCHOIX, mais ces expressions un peu cavalières évitent, chaque fois au lecteur une lourde périphrase.

la gibbosité. On aurait pu adjoindre la présence ou non d'abcès paravertébral, élément qui ne semble pas prêter à contestation. Or l'expérience opératoire a montré qu'un abcès important pouvait exister sans traduction radiologique et qu'inversement une ombre latéro-rachidienne notable pouvait correspondre à un abcès calcifié, ne témoignant en aucune façon de l'évolutivité de la maladie.

Il est évident qu'il existe bien d'autres facteurs sur lesquels on est fondé à apprécier la gravité d'un mal de Pott (existence d'un autre foyer ou d'une autre localisation tuberculeuse, signes généraux, caractères anatomo-pathologiques des lésions, tendance évolutive, etc.). Cependant aucun d'entre eux ne nous a paru, sur le plan qui nous occupe ici, facilement utilisable.

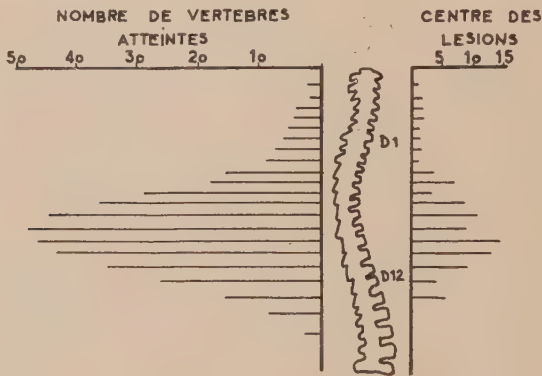


FIGURE 1

Localisation des lésions vertébrales

dans une série de 100 cas consécutifs de paraplégie pottique. Les lignes situées à droite du schéma de la colonne indiquent le nombre de malades chez qui le centre des lésions était localisé au niveau indiqué. Les lignes situées à gauche indiquent le nombre total de vertèbres atteintes chez ces mêmes malades. Ainsi pour 10 malades chez qui l'affection était centrée au niveau de D8, un total de 48 vertèbres étaient lésées par le processus pathologique. Ce schéma illustre le caractère destructif de la maladie dans la région dorsale.

(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

L'étendue des lésions traduite par le nombre de vertèbres atteintes, semble à première vue, jouer un rôle important. N'est-ce pas en effet la signification de la *figure 1*? Or ce ne peut en être, en réalité, que la signification indirecte : car dire que les maux de Pott avec para-

plégie sont le plus souvent multi-vertébraux ne signifie pas que les maux de Pott multi-vertébraux s'accompagnent habituellement de paraplégie. Et d'autre part, l'étude comparative de deux séries détaillées nous met en présence d'une contradiction singulière :

TABLEAU III
ETENDUE DE L'ATTEINTE VERTÉBRALE
DANS DEUX SÉRIES DE PARAPLÉGIES POTTIQUES

	Série S.D.		Série personnelle	
2 vertèbres	6	15 %	14	52 %
3 «	13	32,5 %	6	22 %
4 «	11	27,5 %	2	7,5 %
5 « et +	10	25 %	5	18,5 %
	40	100 %	27	100 %

Cette disproportion est trop importante pour être le seul fait du hasard. D'autant qu'elle serait identique avec la série des 100 premiers cas de SEDDON représentés sur la *figure 1*.

Il nous semble que cette différence tient au fait que notre série commence en 1949, c'est-à-dire que *tous* nos malades ont été, peu ou prou, soumis à un traitement antibiotique. C'est sans doute la raison de ce grand nombre de maux de Pott pauci-vertébraux.

Mais l'intérêt de cette remarque n'est pas uniquement d'ordre statistique. Elle montre aussi que la réduction d'au moins un des facteurs de gravité de la tuberculose n'entraîne pas automatiquement la diminution de fréquence des paraplégies. Autrement dit, un mal de Pott, même modérément évolutif sur le plan local, reste susceptible de complications neurologiques.

Le caractère destructif de l'affection, mesuré par l'*angulation rachidienne*, c'est-à-dire par l'angle supplémentaire de celui de la gibbosité (voir *fig. 2*) paraît être plus directement en cause. Cet élément n'a pas été relevé dans les séries de paraplégies pottiques dont nous avons eu connaissance (4). Dans notre série toutefois, sur 21 cas utilisables, nous notons 12 fois une angulation supérieure à 40° (pou-

(4) DOTT (1947), sans grande précision, note sur 21 cas, 4 gibbosités « extrêmes », 4 sévères, 10 modérées, et 3 peu importantes. Il est difficile de prendre pour point de comparaison des appréciations aussi vagues.

vant atteindre 90°), soit 57 % ; 3 fois une angulation moyenne, de 20 à 35° , soit 14,5 % ; et 6 fois une angulation minime ou nulle, soit 28,5 %.

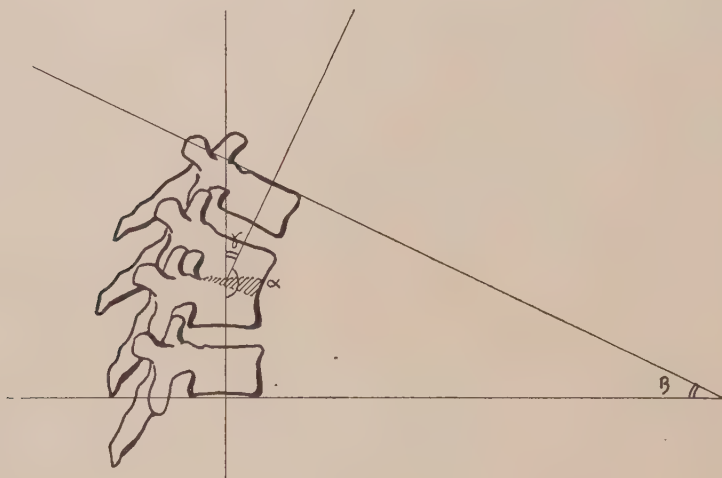


FIGURE 2

On ne mesure pas l'angle d'inflexion du rachis sur lui-même (α), qui nécessite la construction de l'axe de la colonne, difficile à tracer avec précision. Il est plus simple de mesurer l'angle β obtenu en prolongeant les bords des vertèbres saines sus- et sous-jacentes. Or $\beta = \gamma$, lui-même supplémentaire de α , c'est-à-dire qu'il correspond à l'inflexion du rachis sur la verticale.

Sans vouloir nier qu'un mal de Pott sans gibbosité puisse être facteur de paraplégie, il nous semble qu'une angulation rachidienne importante soit un caractère aggravant. Ce point cependant ne pourra être éclairci que grâce à des statistiques plus étendues.

IV. — AGE DU MALADE

a) AGE AU DEBUT DU MAL DE POTT

Comme le montrent les figures 3a et 3b, on peut répartir les malades, d'après leur âge au début de l'affection, en trois groupes : les enfants, de 0 à 15 ans ; les adolescents et les adultes jeunes, de 16 à 30 ans ; et les adultes, au delà de 30 ans. Chacun de ces groupes présente une période de fréquence maxima : entre 0 et 5 ans

pour les enfants ; entre 15 ans et 20 ans, pour les adolescents ; autour de 40 ans, pour les adultes. Ces trois sommets sont progressivement décroissants.

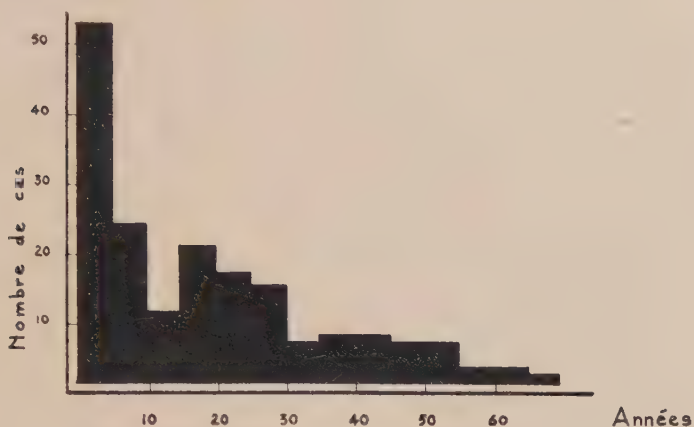


FIGURE 3a

Age au début du mal de Pott dans 173 cas de paraplégies pottiques
(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

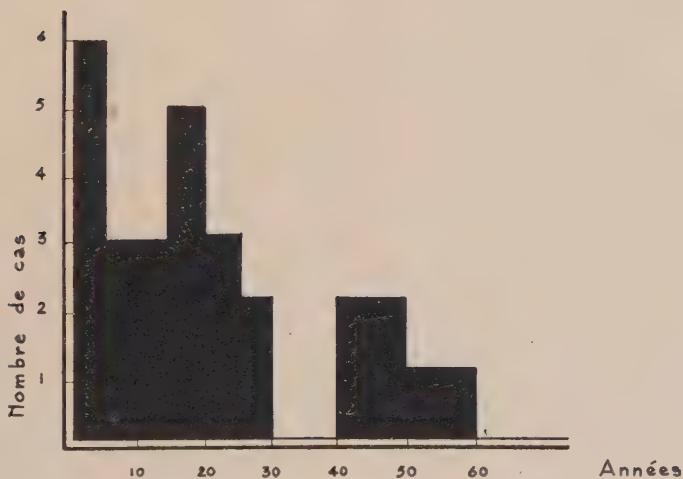


FIGURE 3b

Age au début du mal de Pott dans 28 cas de paraplégies pottiques
(Série personnelle)

En effet, dans les deux séries considérées, les enfants représentent environ la moitié des cas et les adolescents près du tiers.

Nous ne pouvons dire si de telles constatations sont valables pour les maux de Pott sans paraplégie.

b) AGE AU DEBUT DE LA PARAPLEGIE

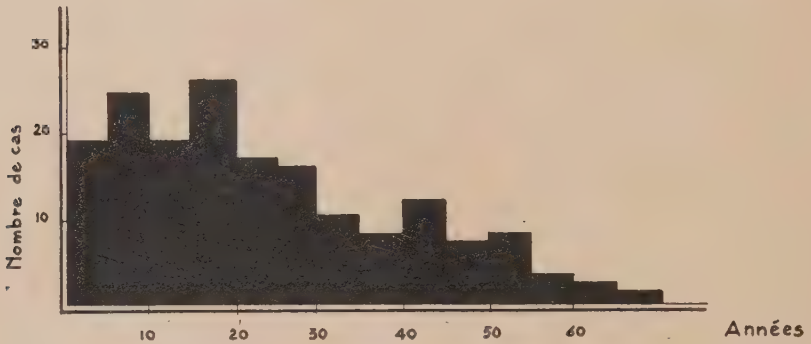


FIGURE 4a

Age au début de la paraplégie dans 174 cas de paraplégies pottiques
(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

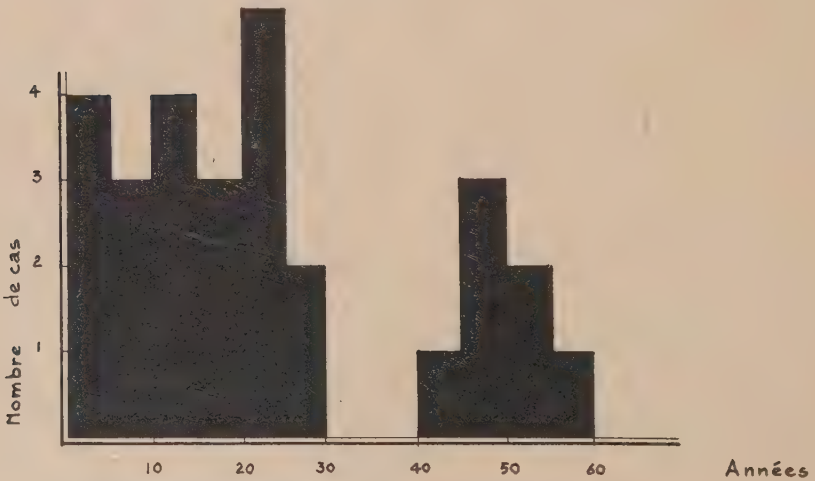


FIGURE 4b

Age au début de la paraplégie dans 28 cas de paraplégies pottiques
(Série personnelle)

En raison de la variabilité de l'intervalle compris entre le début du mal de Pott et celui de la paraplégie, intervalle qui peut être considérable, les figures 4a et 4b montrent un étalement des courbes

précédentes. Les clochers de fréquence maxima ne sont plus décelables, et le nombre de cas observés chez des sujets âgés est beaucoup plus important.

Il ne nous semble pas, toutefois, que l'on puisse parler pour autant de la « rareté des paraplégies chez l'enfant » (PAILLAS, 1949). La comparaison de trois séries (*Tableau IV*) montre au contraire combien elles sont fréquentes, puisque le nombre de malades atteints avant 21 ans représente toujours au moins la moitié des cas.

TABLEAU IV
AGE AU MOMENT DU DÉBUT DE LA PARAPLÉGIE

	Série S.D.	Série G.S.R.	Série personnelle
0- 5 ans	1	19	4
6-10 ans	6	25	3
11-16 ans	8	19	4
<i>Total :</i>	15	63	11
16-20 ans	10	27	3
21-25 ans	3	17	5
26-30 ans	3	16	2
<i>Total :</i>	16	60	10
31-40 ans	7	18	0
41-50 ans	1	19	4
51-60 ans	1	11	3
61-70 ans	0	3	0
<i>Total :</i>	9	51	7

Cependant il est possible que la fréquence relative de la paraplégie augmente avec l'âge. C'est-à-dire que, si sur un nombre donné de paraplégiques il y a autant d'enfants que d'adultes, sur un nombre donné de pottiques il y a plus ou moins de paraplégiques selon qu'il s'agit d'adultes ou d'enfants. C'est ce que montre la *figure 5* emprun-

tée à DOBSON (1951). Nous n'avons pas trouvé de précisions suffisantes dans les autres statistiques pour en faire la comparaison.

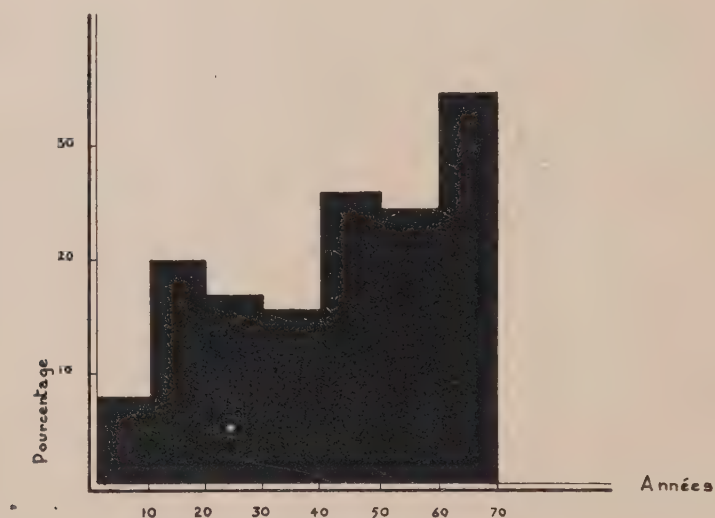


FIGURE 5

Fréquence relative de la paraplégie pottique
Ce schéma indique, de dix en dix ans, la proportion de paraplégies par rapport au nombre total de pottiques (94 cas). On voit que le risque de paraplégie varie avec l'âge du simple au triple.

(D'après DOBSON)

c) INTERVALLE ENTRE LE DEBUT DE LA PARAPLEGIE ET CELUI DU MAL DE POTT

C'est Mme SORREL-DÉJÉRINE qui semble avoir la première proposé la distinction entre paraplégies d'apparition précoce et paraplégies d'apparition tardive.

« *Les paraplégies précoces* surviennent à la période de destruction et d'ulcération des corps vertébraux, lors de la formation des abcès ou des décollements prévertébraux ; on peut presque dire que ce sont des paraplégies de la première année.

« *Les paraplégies tardives*, au contraire, coïncident avec la période de réparation des lésions ; elles s'observent au cours de la deuxième ou de la troisième année, elles répondent vraisemblablement à des foyers mal éteints, évoluant à bas bruit, sans tendance à la consolidation et susceptibles de se réveiller » (S.D.).

Il faut ajouter que, parmi les paraplégies précoces, certaines peuvent représenter le premier symptôme de la maladie. Ce sont les *paraplégies révélatrices* du mal de Pott dont nous avons observé 3 cas.

Inversement, les paraplégies tardives peuvent survenir très longtemps après le début de l'affection. Dans 4 de nos cas l'intervalle excédait 5 ans (1 fois 7 ans, 1 fois 9 ans, 2 fois 15 ans). Il peut d'ailleurs être plus considérable encore (31 ans [S.D.], 45 ans [G.S.R.]). Néanmoins il s'agit là de faits relativement rares et, dans toutes les séries considérées, les paraplégies précoces représentent plus de la moitié des cas, tandis que les paraplégies tardives apparaissent le plus souvent dans un délai inférieur à 10 ans.

Cette classification est évidemment sujette à discussion. D'une part, il est bien aléatoire de fixer une date précise au début du mal de Pott, puisque la première manifestation clinique est certainement postérieure, dans la plupart des cas, au début réel des lésions anatomiques. D'autre part, si la phase active de la maladie a été approximativement évaluée à 1 an 1/2, elle peut aussi durer bien davantage ne serait-ce que de façon camouflée. En particulier, la rechute d'un mal de Pott ne peut-elle être considérée comme un renouveau d'activité destructrice ?

TABLEAU V
INTERVALLE DE TEMPS ENTRE LE DÉBUT DE LA PARAPLÉGIE
ET CELUI DU MAL DE POTT

	Série S.D.		Série G.S.R.		Série personnelle	
	Total		Total		Total	
Premier symptôme .	4		40		3	
1 an	22	26	50	90	13	16
1 à 5 ans	6		41		8	
6 à 10 ans	3	9	17	58	2	10
11 à 15 ans	1		14		2	
16 ans et +	2	3	11	25	0	2
<i>Total :</i>	38		173		28	

En dépit de « l'imprécision irritante de cette ligne de démarcation », BUTLER (1935), puis SEDDON (1956) estiment que cette distinction garde son intérêt, notamment sur le plan pronostique et thérapeutique.

GIRDLESTONE (1949) et NISBET (1954) préfèrent utiliser les termes de « paraplégies de la phase active » et de « paraplégies d'apparition véritablement tardive ».

Cette modification byzantine de la terminologie nous paraît introduire une classification subjective beaucoup moins rigoureuse, et de ce fait plus « irritante » encore. Aussi avons-nous conservé celle de Mme SORREL-DÉJERINE, tout en reconnaissant son caractère schématique, en paraplégies précoces, lorsqu'elles apparaissent au cours des premiers dix-huit mois, et paraplégies tardives, lorsqu'elles se manifestent après ce délai.

V. — CIRCONSTANCES OCCASIONNELLES

« La paraplégie pottique », écrit GIRDLESTONE (1949) « apparaît rarement à l'hôpital, chez le malade correctement traité ». Le corollaire de cette affirmation est indiscutable : tout mal de Pott doit être diagnostiqué tôt et son traitement précocement entrepris. Malgré quoi, la paralysie peut néanmoins survenir et de façon malheureusement non exceptionnelle. Nous avons observé 4 de ces cas, traités par immobilisation et antibiotiques, dont 2 dans un établissement héliomarin spécialisé (5). Aussi faut-il toujours, selon la prescription classique, pratiquer périodiquement l'examen neurologique de tout patient traité pour mal de Pott.

Le plus souvent cependant la paraplégie se manifeste après la sortie de l'hôpital ou, au contraire, avant que la maladie n'ait été diagnostiquée. Dans ces cas, on conçoit qu'une circonstance occasionnelle puisse en hâter la survenue. Chez un de nos malades, en particulier, c'est au lendemain d'une chute de motocyclette que la paralysie est apparue, faisant découvrir un mal de Pott jusqu'alors méconnu. Deux observations analogues ont été publiées par TAILLARD (1953).

On peut peut-être rapprocher de ces « paraplégies pottiques post-traumatiques » les cas rapportés par GALLAND (1952) où les complications neurologiques sont survenues après mobilisation intempes- tive du foyer pottique, au cours d'une exploration radiologique par exemple, ou d'une intervention chirurgicale.

(5) Il est encore trop tôt pour savoir si la pratique de l'abord direct du mal de Pott fera disparaître définitivement la paraplégie pottique. Cependant un certain nombre d'observations recueillies depuis la rédaction de ce travail nous incitent à des prévisions malheureusement moins optimistes.

VI. — CONCLUSION

Les paraplégies pottiques s'observent essentiellement au cours du mal de Pott dorsal, mais aussi dorso-lombaire, quelle que soit l'étendue de l'atteinte vertébrale, mais plus volontiers dans les formes destructives avec gibbosité importante.

Elles sont plus fréquentes dans la première moitié de la vie. Elles sont un peu plus souvent précoces que tardives. Enfin si elles apparaissent surtout chez les pottiques méconnus ou présumés guéris, elles peuvent également survenir au cours d'un traitement correctement conduit.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique des paraplégies pottiques

Les progrès apportés au traitement des paraplégies pottiques sont indiscutablement le fait d'une meilleure connaissance des lésions anatomiques responsables. Aussi convient-il d'en faire une étude particulièrement détaillée.

I. — HISTORIQUE

En dehors des peintres rupestres qui ont représenté des bossus allongés et apparemment incapables de se mouvoir, le premier auteur à avoir noté l'association d'une gibbosité et d'une paralysie semble être Jacques DALECHAMPS, de Lyon. Dans son traité « Chirurgie françoise » (1570), il donne une description aisément reconnaissable de l'affection. Il va même jusqu'à attribuer la paraplégie à une compression de la moelle.

Ce n'est cependant qu'en 1779 que commence réellement l'histoire de la paraplégie pottique. Cette année-là, en effet, Percivall POTT publie un mémoire intitulé : « Remarques sur cette sorte de paralysie des membres inférieurs qui accompagne souvent les courbures de l'épine, et qu'on suppose causée par elle. Avec la manière de guérir cette paralysie ». Il le complète en 1782 par les « Nouvelles remarques sur l'état d'impotence des membres inférieurs par suite d'une courbure de l'épine ».

Dans ces ouvrages, il décrit en détail la paralysie qui, depuis lors, porte son nom, et il émet l'hypothèse qu'elle est due à une affection destructive du rachis, identique selon lui, à la « maladie scrofuleuse » des autres articulations.

En 1779 également, paraît le livre de J.P. DAVID, de Rouen, « Dissertation sur les effets du repos et du mouvement dans les maladies chirurgicales ». Cette œuvre est peut-être plus importante encore que celle de POTT, puisqu'elle comporte la relation de vérifications

anatomiques post-mortem, et qu'elle met en évidence la valeur du repos dans le traitement de l'affection.

Bien que la nature tuberculeuse de certaines gibbosités, ainsi que l'identité de la tuberculose des os et des autres tissus, semblent avoir été connues d'HIPPOCRATE, ces notions durent être redécouvertes et démontrées au XIX^e siècle. Le mérite en revient à DELPECH (1816) dans son « Précis élémentaire des maladies réputées chirurgicales ».

Depuis cette date, les nombreux travaux publiés sur le sujet s'attachèrent essentiellement à en préciser l'anatomo-pathologie pour y découvrir l'explication de la paraplégie.

En 1827, OLLIVIER, d'Angers, la rattache à une compression produite par la *gibbosité*. « La compression de la moelle », écrit-il, « ne commence que lorsque la gibbosité est très marquée, et augmente à mesure que cette dernière se prononce davantage ». BOUVIER (1858) met en évidence la résistance de la dure-mère à l'inflammation tuberculeuse et attribue la paraplégie, non à la courbure rachidienne elle-même, mais à l'« *arête osseuse saillante* » que forme parfois la gibbosité interne.

Les travaux de son élève MICHAUD (1871) conduisirent CHARCOT (1880) à penser, au contraire, que la compression était toujours d'origine méningée. D'après lui, le foyer caséeux vertébral commencerait par ulcérer le ligament vertébral postérieur puis, irritant la dure-mère, il y provoquerait l'apparition de végétations spécifiques, réalisant la « *pachyméningite externe* ». Il pourrait au maximum altérer la moelle elle-même et déterminer une myélite tuberculeuse.

LANNELONGUE (1888) et surtout MÉNARD (1900), poursuivant les recherches anatomo-pathologiques, montrèrent que la paraplégie relève, le plus souvent, d'un *abcès intra-rachidien*. Celui-ci peut parfois atteindre la dure-mère, formant à son contact un tissu de granulation. Mais il reste distinct des enveloppes méningées dont il est toujours clivable.

II. — CLASSIFICATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les diverses causes que l'on vient d'énumérer peuvent toutes jouer un rôle dans la détermination des paraplégies pottiques, mais leur fréquence respective a été très diversement appréciée.

Classiquement, à la suite de la thèse de Mme SORREL-DÉJERINE, on distinguait :

— des paraplégies précoces et transitoires, liées à un œdème se développant autour du foyer tuberculeux vertébral ;

- des paraplégies précoces, habituellement curables en dix-huit mois à deux ans, causées par un abcès intra-rachidien ;
- des paraplégies tardives, généralement définitives, dues à une pachyméningite ou, exceptionnellement, à une compression osseuse.

Cette étude anatomo-pathologique a été reprise par BUTLER et par SEDDON (1935) et plus récemment encore par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF. Elle a abouti à des conclusions bien différentes.

L'œdème n'a jamais pu être mis en évidence. Il est vrai que les cas étudiés par ces auteurs concernaient des paraplégies graves, dans lesquelles ce mécanisme, précisément, n'est pas en cause. BUTLER aurait cependant constaté sur des coupes un aspect vacuolaire des fibres nerveuses. Quoi qu'il en soit, ce facteur reste du domaine de l'hypothèse (1).

L'abcès est au contraire très fréquent. En entendant sous ce nom les divers aspects du processus inflammatoire, il a été trouvé comme seule cause de la paraplégie dans la moitié des cas, et dans les deux tiers des cas de paraplégies d'apparition précoce.

La pachyméningite, c'est-à-dire « une lésion de la dure-mère proprement dite », n'a jamais été rencontrée par les auteurs anglais.

Quant aux compressions osseuses, classiquement très rares, elles représentent l'étiologie de l'autre moitié des paraplégies et des deux tiers des cas de paraplégies d'apparition tardive. Il faut dire toutefois que ce mécanisme est associé une fois sur deux à des lésions inflammatoires.

III. — STATISTIQUES

Elles sont particulièrement importantes à considérer sur ce chapitre précis. Leur comparaison paraît en effet de nature à entraîner la conviction, mieux que toutes les discussions théoriques.

Il faut rappeler tout d'abord que la classification de Mme SORREL-DÉJERINE repose sur l'autopsie de 5 malades (3 abcès et 2 pachyméningites, l'une de celles-ci étant associée à une compression osseuse par séquestres, et l'autre à une subluxation vertébrale.

(1) Nous avons retrouvé cet aspect à l'examen nécropsique d'un malade observé depuis la rédaction de cet ouvrage. Nous reproduisons ici les coupes pratiquées sur la moelle au niveau et au-dessous de la compression (*fig. 6*). Signalons qu'il s'agissait d'un malade opéré par décompression antérieure dont la paraplégie avait commencé à régresser lorsqu'il mourut d'une complication pleuro-pulmonaire. L'intervention avait montré l'existence d'une compression par abcès.

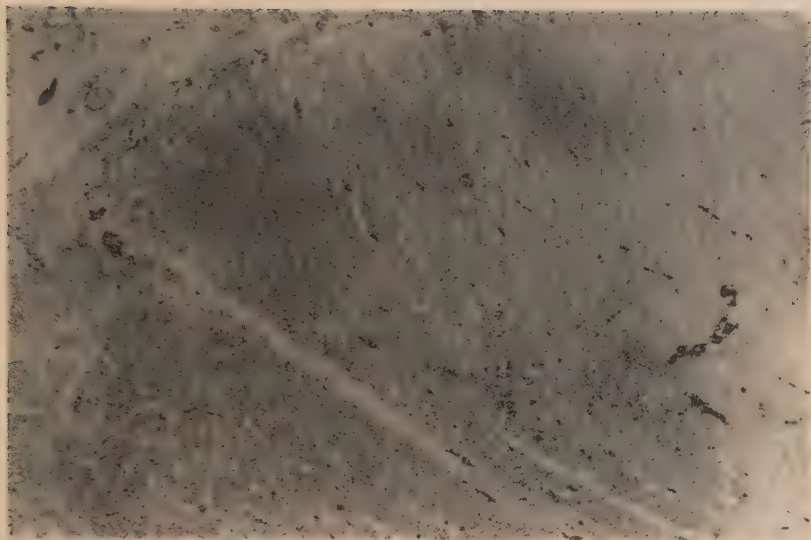


FIGURE 6

L'aspect vacuolaire de la moelle

On retrouve sur la coupe pratiquée au niveau de la compression l'aspect vacuolaire décrit par BUTLER (*ci-dessus*). La moelle sous-jacente est normale (*ci-dessous*).



La statistique de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF comporte 86 cas dans lesquels l'intervention chirurgicale ou la vérification post-mortem ont permis d'établir la cause de la paraplégie. Nous la reproduirons in extenso :

TABLEAU VI
CAUSE DE LA PARAPLÉGIE DANS 86 CAS,
VÉRIFIÉE A L'INTERVENTION OU A L'AUTOPSIE (G.S.R.)

	<i>Précoces</i>	<i>Tardives</i>	<i>Total</i>
Lésions inflammatoires :			
— abcès	20	6	
— granulome	7	6	
— fongosités	1	2	
— thrombose infectieuse	1	0	43
Séquestres (plus lésions inflammatoires) :			
— os	4	6	
— disque	3	0	
— os + disque	3	3	
Luxation pathologique	3	0	
Luxation pathologique + lésions inflammatoires	1	0	
Arête osseuse	0	16	
Arête osseuse + lésions inflammatoires	0	1	
Arête osseuse + lésions inflammatoires + séquestres	0	3	43
<i>Total :</i>	43	43	86

Cette statistique est confirmée par tous les auteurs ainsi qu'en font foi les deux tableaux suivants (*Tableaux VII et VIII*) résumant toutes les séries utilisables retrouvées dans la littérature. Les écarts de pourcentage qui pourraient être relevés sont de peu de valeur, le nombre de cas rapportés par chacun étant insuffisant, les conditions de recrutement des malades pouvant être très variables selon la spécialisation du chirurgien et les différences de terminologie rendant parfois le classement délicat.

TABLEAU VII

CAUSES DE LA PARAPLÉGIE DANS TROIS SÉRIES DÉTAILLÉES

	NISBET (7 cas)		HODGSON (10 cas)		Série pers. (18 cas)		Total (35 cas)		Total
	P	T	P	T	P	T	P	T	
Causes inflammatoires :									
— abcès	2	0	2	3	5	3	9	6	20
— périurite	0	0	0	0	1	0	1	0	
— abcès + périurite.	0	0	0	0	3	1	3	1	
— pachyméningite ...	0	0	0	0	0	0	0	0	
Séquestres + lésions in-									
flammatoires	3	1	1	1	1	1	5	3	15
Arête osseuse isolée ...	0	0	0	2	0	1	0	3	
Arête osseuse + lésions									
inflammatoires	0	0	0	0	1	0	1	0	
Luxation pathologique	0	0	1	0	0	0	1	0	
Luxation pathologique									
+ lésions inflamm.	1	0	0	0	1	0	2	0	

IV. — ANALYSE DES DIVERSES CAUSES DE COMPRESSION

a) LES ABCES

Ce terme doit être entendu dans une large acception et comprendre les différentes modalités évolutives du processus inflammatoire périvertébral. *L'évolution* des abcès, bien connue depuis les travaux de MÉNARD, peut être ainsi résumée :

« Ils apparaissent au bout de la première année d'un mal de Pott ; ils sont précédés par une période d'œdème avec infiltration et empatement des tissus avoisinant le foyer tuberculeux. Puis l'œdème régresse, l'abcès se constitue et lui fait suite... Ces abcès au début sont tendus, turgescents, ils progressent rapidement, contenant du liquide avec peu de fongosités et se reproduisant plus ou moins rapidement après les ponctions. Puis, peu à peu, ils revêtent une allure plus torpide, leur volume diminue, ils s'affaissent, les fongosités sont plus denses, se dessèchent en formant des grumeaux qui finissent par se résorber, laissant à leur suite une coque dure et du tissu fibreux. » (S.D.)

TABLEAU VIII

CAUSES DE LA PARAPLÉGIE DANS CINQ AUTRES SÉRIES

	CHAVANY et DAUM (21 cas)	DEERY (23 cas)	DOTT et ALEXANDER (18 cas)	GARCEAU et BRADY (14 cas)	GIRDLESTONE (21 cas)	Total (97 cas)	Total
Abcès	11	7	3	5	9	35	60
Lésions juxtadurales	8	8	0	4	5	25	
Pachy-méningite	0	0	0	2	0	2	2
Séquestres + lésions inflammatoires	0	0	3	1	0	4	
Protrusion discale	0	0	8	0	0	8	29
Angulation osseuse	2	8	4	1	2	17	
Cause non déterminée	0	0	0	1	5	6	6

Sous réserve de quelques modifications chronologiques, liées notamment à l'action des antibiotiques, cette description reste valable. Les protocoles opératoires montrent bien, en effet, ces diverses possibilités : tantôt l'abcès est rempli de pus liquide sous tension, tantôt il s'agit d'une masse plus ou moins caséifiée, ailleurs d'un nodule créta-cé dont le contenu est fait de petits agglomérats calcaires. Souvent aussi ces différents aspects s'associent, réalisant un pus mêlé de fongosités, ce qui explique qu'une simple aspiration soit généralement insuffisante à lever la compression.

Les abcès froids du mal de Pott peuvent, on le sait, être divisés, selon leur *topographie*, en trois types : les abcès migrants, fusant dans la gaine des muscles ou dans les espaces cellulaires ; les décollements prévertébraux, responsables des aspects radiologiques de fuseaux latéro-rachidiens ; et les *abcès intra-rachidiens*. Ce sont ces derniers, évidemment, qui détermineront les paraplégies.

Ces abcès se développent entre la face postérieure des corps vertébraux et le ligament vertébral commun postérieur. Ils commencent par le cliver du rachis, formant un véritable décollement rétro-vertébral et constituant un *abcès sus-ligamentaire* (2), c'est-à-dire situé en avant de ce ligament (SORREL et SORREL-DÉJERINE, 1924). Ainsi s'explique que la compression puisse s'étendre en hauteur bien au delà du foyer osseux.

Le ligament vertébral postérieur oppose d'abord une barrière solide à l'extension des lésions, se laissant seulement distendre latéralement. Puis il prend un aspect nettement inflammatoire, devenant rouge et hyperhémique. Finalement il s'ulcère, le pus et les fongosités entourent directement la dure-mère dont ils peuvent atteindre les faces latérales, voire postérieures. *L'abcès est alors sous-ligamentaire* (2), épidural.

Il n'est pas rare que l'abcès intra-rachidien communique avec une poche para-vertébrale. Soit par l'intermédiaire du canal de conjugaison ; il faut alors qu'ait été détruite ou forcée l'insertion latérale du ligament vertébral postérieur qui fait normalement barrière à ce niveau. Soit à travers le corps vertébral détruit, éventualité plus fréquente. Soit par propagation de la carie vertébrale à l'arc postérieur, avec, par exemple, destruction d'un pédicule (GUIOT, 1957).

Toutefois cette communication n'est pas constante. De plus, comme le fait remarquer GALLAND (1952), « elle peut être étroite, et l'on peut concevoir l'existence de clapets expliquant la possibilité de

(2) Il semble qu'il vaudrait mieux dire : abcès pré-ligamentaire et abcès post (ou rétro) -ligamentaire, ce qui serait à la fois plus simple et plus exact.

tension de la poche antémédullaire, sans que cela soit le cas au niveau de la poche péri-vertébrale ».

Comme on l'a vu, l'abcès intra-rachidien sous toutes ses formes est une des causes les plus fréquentes de compression. Il s'agit le plus souvent d'abcès véritables, contenant du pus plus ou moins mêlé de fongosités. En effet, les abcès caséifiés ne sont habituellement pas responsables des paraplégies précoces, puisque la caséification est un processus assez lent. Et dans les paraplégies tardives, il est difficile de concevoir que ce soit la transformation du pus en caséum, phénomène traduisant la régression de la maladie, qui détermine une compression. Il faut donc admettre dans ces cas soit l'adjonction d'une autre cause, soit une reprise du processus évolutif, avec formation d'un nouvel abcès, soit une liquéfaction de la masse caséuse, avec augmentation de volume de celle-ci (G.S.R.).

Il n'est pas sans intérêt, enfin, de chercher à préciser dans quelle mesure ces abcès sont stérilisés par le traitement antibiotique pré-opératoire. Nous ne pouvons faire état que de notre série dans laquelle 14 fois seulement le pus ou les fongosités, prélevés à l'intervention, ont été l'objet d'un examen bactériologique. La présence de bacilles de Koch a été constatée 6 fois, soit dans moins de la moitié des cas (3).

b) LES LÉSIONS OSSEUSES (4)

Le rachis lui-même peut être l'agent de compression, et ceci par trois mécanismes différents.

1. LES SÉQUESTRES

C'est la cause la plus anciennement connue et démontrée. La destruction vertébrale, liée au moins pour une part à la dévascularisation, va aboutir à la séquestration de fragments osseux. Sous l'influence du tassement du rachis, plus marqué en avant en raison de l'intégrité habituelle de l'arc postérieur, ces séquestres seront énu-

(3) Les mêmes chiffres sont donnés par CAUCHOIX et BÉNASSY (1954) à propos d'une série de maux de Pott dorsaux avec abcès prévertébral chronique, traités par abord direct.

(4) Il est juste de dire que, revenant sur ce sujet, SORREL et SORREL-DÉJERINE (1931) en reconnaissent la fréquence relative. Ils font l'étude détaillée de 9 pièces d'autopsie (sur 15) appartenant à 5 adultes et à 4 enfants et correspondant à 5 paraplégies précoces contre 4 tardives. Toutefois les conclusions thérapeutiques qu'ils en tirent sont discutables.



FIGURE 7

Compression médullaire par séquestres osseux. Destruction presque complète de D10 et D11 dont les corps sont remplacés par un foyer caséux contenant des séquestres et se continuant avec l'abcès prévertébral.

(D'après Mme SORREL-DÉJERINE)

clées vers le canal médullaire. De même, une partie du disque intervertébral peut se nécroser, se détacher et glisser en arrière.

La réalité de ces faits est indiscutable (*fig. 7*) et leur fréquence assez grande. Cependant, dans la quasi-totalité des cas, les séquestres libres sont trouvés au sein d'un abcès et il est bien difficile d'établir la responsabilité respective de ces deux facteurs. Mais le volume de certains séquestres, leur consistance, leur situation au contact immédiat de la dure-mère, permettent de penser qu'ils jouent dans ces cas le rôle principal. D'autant plus qu'on a pu les découvrir parfois, non pas au centre d'un foyer inflammatoire en activité, mais inclus dans le tissu cicatriciel d'un abcès éteint.

2. « L'ARÊTE OSSEUSE » DE BOUVIER

Bien que ce mode de compression ait été l'un des premiers évoqués, il est longtemps resté sujet à discussion. MÉNARD avait même démontré que, quel que soit le nombre des vertèbres atteintes et quelle que soit l'importance de la gibbosité, l'intégrité des pédicules et l'intrication des lames s'opposaient à toute diminution de calibre du canal rachidien.

Ceci est vrai pour tous les maux de Pott qui, malgré une cyphose considérable, ne s'accompagnent pas de paraplégie. Mais il n'empêche que, dans certains cas, seule la cyphose peut être rendue responsable de la compression médullaire.

Tout d'abord parce que la moelle, même en l'absence de modifications de calibre du canal vertébral, souffre des modifications de son trajet. En effet, la face antérieure de ce canal, normalement mousse, peut dessiner un angle plus ou moins saillant, correspondant aux restes d'un ou de plusieurs corps vertébraux partiellement détruits. Sur cette « arête vive », la moelle se coude et ne peut reculer puisqu'elle est amarrée latéralement par ses racines, qui tendent au contraire à la plaquer contre le plan osseux. Le siège de la compression est donc antérieur, et la moelle ne saurait être mieux comparée qu'à la corde d'un violon tendue sur son chevalet.

Dans d'autres cas, des lésions osseuses plus complexes s'ajoutent à l'angulation antérieure. « Les éléments de l'arc postérieur se sont télescopés, les lames sont imbriquées, la lumière du canal est rétrécie sur une certaine longueur ; de plus, la direction du canal est modifiée et la moelle comprimée dans toute la longueur du défilé est coudée en certains endroits. » (SORREL et SORREL-DÉJERINE, 1931.) C'est ainsi que, dans un cas de FONTAINE rapporté par PETIT-DUTAILLIS (1934), les lames réalisaient une véritable embarrure à la face postérieure de

la moelle et ceci à distance de la gibbosité, au niveau où celle-ci se raccorde avec les lordoses de compensation sus et sous-jacentes (5).

Ce sont là, toutefois, des éventualités exceptionnelles et, dans la majorité des cas, la compression siège en avant, au sommet de la cyphose, sur l'arête osseuse traduisant la gibbosité interne.

On conçoit aisément que ce mécanisme soit plus souvent en cause dans les paraplégies d'apparition tardive, surtout lorsqu'il est isolé. Au cours des paraplégies précoces, il est habituellement associé à un abcès, mais le rôle adjuvant qu'il remplit n'est certainement jamais négligeable.

3. LA LUXATION PATHOLOGIQUE DU RACHIS

C'est la troisième modalité de compression médullaire d'origine osseuse. Décrite par BUTLER et SEDDON (1935) sous le nom de « pathological dislocation », elle peut survenir, brusquement le plus souvent, à la suite d'une destruction étendue des corps vertébraux et en l'absence de fusion osseuse spontanée. Elle serait donc toujours l'apanage des paraplégies précoces, au cours de maux de Pott méconnus, négligés, ou insuffisamment traités.

Bien connue depuis longtemps dans le mal de Pott sous-occipital, dans lequel elle constitue une cause classique de mort subite, elle est beaucoup plus rare aux autres niveaux du rachis. Elle nécessite pour se produire la destruction des apophyses articulaires. Une vérification quasi expérimentale de ce fait a d'ailleurs été apportée par certaines suites opératoires, puisque de telles luxations ont pu être observées après laminectomies trop étendues latéralement ou après rachotomies latérales à la manière de CAPENER.

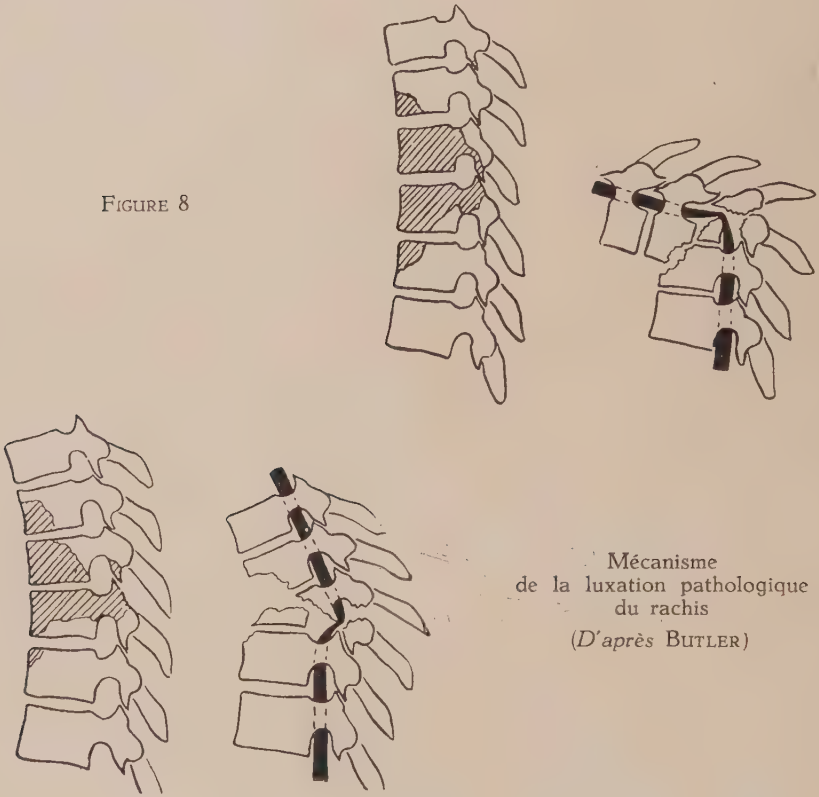
La figure 8 montre bien le mécanisme de cette grave complication. Tantôt le segment supérieur du rachis glisse en avant et la moelle est comprimée par l'extrémité supérieure du segment sous-jacent (a), tantôt le segment supérieur glisse en arrière et la moelle est alors comprimée par l'extrémité inférieure de ce segment (b).

On peut rapprocher de la luxation une autre éventualité rare décrite par GIRDLESTONE (1931) sous le nom imagé de « concertina collapse », que l'on pourrait traduire par « effondrement dans l'axe ». Ici la carie osseuse est limitée à une vertèbre entre deux disques intacts. L'effondrement brutal de cette vertèbre, permis sans doute

(5) Ce mécanisme avait déjà été rencontré par d'autres auteurs : GIRDLESTONE (1931) et HUBERT (1932). Un nouveau cas a été récemment signalé par GUIOT (1955). Il s'agissait toujours de malades présentant une gibbosité très accentuée.

par une destruction simultanée de l'arc postérieur, aboutit à l'irruption soudaine de débris osseux et de matériel inflammatoire dans le canal rachidien (fig. 9).

FIGURE 8



c). LES LÉSIONS MÉNINGEES

C'est là le point le plus controversé. Il est pourtant d'une importance toute particulière car c'est à son propos que se sont affrontés partisans et adversaires du traitement chirurgical. Il semblait en effet qu'une compression liée à un envahissement spécifique de la dure-mère soit au-dessus de toute possibilité thérapeutique.

1. LA PACHYMÉNINGITE

On ne saurait mieux la définir qu'en reprenant les termes mêmes de SORREL et SORREL-DÉJERINE (1926) : « Ce mot doit être réservé aux cas où la dure-mère elle-même est épaissie, infiltrée, envahie par le processus tuberculeux. »

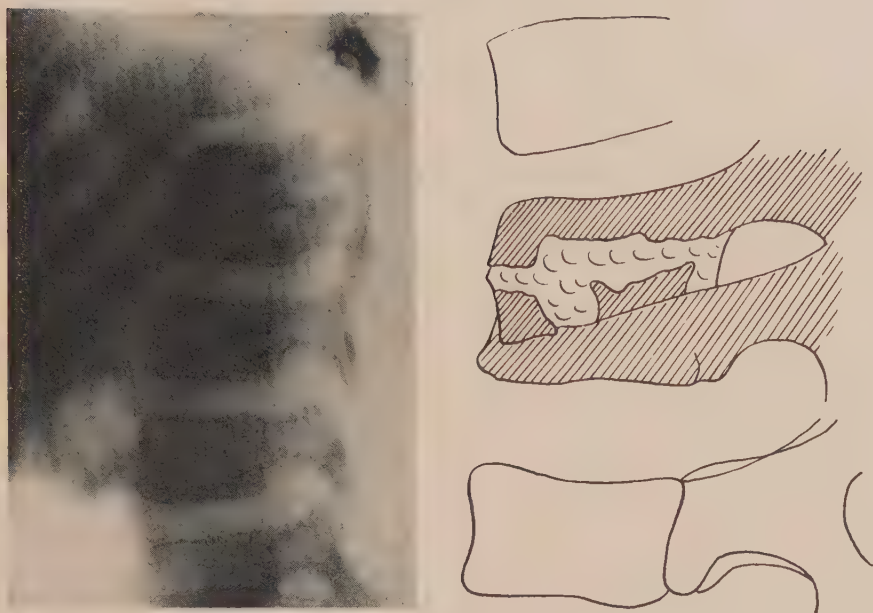


FIGURE 9
« Concertina collapse » (obs. n°20)

L'existence de cette lésion est indéniable. Deux de ces cas de tuberculose interstitielle de la dure-mère ont été décrits, dont l'examen anatomo-pathologique ne permet aucun doute. Sur la coupe reproduite ici (*fig. 10*), « il existe un épaississement considérable de la dure-mère, qui est infiltrée dans toute son épaisseur, bourgeonnante, remplie de fongosités ; cette pachyméningite totale s'accompagne de prolifération névroglie de l'arachnoïde et de la pie-mère, avec une infiltration leucocytaire relevant de la méningite terminale » (S.D.).

GARCEAU et BRADY (1940) l'ont rencontrée deux fois, BIELSKI (1951) une fois. GALLAND (1952) en rapporte également trois exemples. Sous le nom de « pachyméningite hypertrophique », GUIOT et ROUGERIE (1957) décrivent des lésions un peu différentes, « caractérisées par une réaction hyperplasique de la dure-mère. Celle-ci est vraisemblablement provoquée par la présence de plusieurs petits tubercules développés entre les feuillets dursaux... Elle aboutit à la formation d'un cylindre fibreux qui peut avoir plus d'un demi-centimètre d'épaisseur. En se cloisonnant, elle finit par se fusionner à l'arachnoïde et entraîne la

disparition presque complète de la circulation liquidienne sous-arachnoïdienne. La moelle sous-jacente se trouve alors véritablement emmurée à l'intérieur de cet étui fibreux ».

Il doit cependant s'agir d'un processus assez exceptionnel puisqu'il n'a été retrouvé dans aucun des 86 cas de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF, et seulement 2 fois dans les 132 cas réunis dans les *tableaux VII et VIII* (6). Sans aller jusqu'à dire que « la pachyméningite est un phénomène sans importance pratique » (G.S.R.), il faut savoir son extrême rareté, et n'en tirer aucune conclusion abstentionniste, d'autant plus que, comme on le verra, on a pu en réaliser l'exérèse chirurgicale. Il faut donc la connaître afin de pouvoir, si on a la surprise de la rencontrer, lui opposer un traitement efficace.

2. LES LÉSIONS JUXTA-DURALES

Elles paraissent beaucoup plus fréquentes et sont de signification toute différente.

SORREL et SORREL-DÉJERINE (1926) en connaissaient l'existence, sur laquelle ils avaient justement insisté : « Il faut distinguer soigneusement de la pachyméningite, les cas dans lesquels il n'existe qu'une poche d'abcès organisé, ancien, accolé à la dure-mère, mais non adhérente à celle-ci et facilement séparable d'elle par un plan de clivage. Lorsque cette séparation a été réalisée — et elle est d'habitude facile — la méninge apparaît normale, brillante et non épaissie. »

Sous le nom de « *granulome* », SEDDON décrit des lésions tout à fait comparables et il insiste également sur la possibilité de les cliver de la dure-mère. Ce granulome, que d'autres auteurs appellent « tuberculome », peut être bien limité, encapsulé en quelque sorte, et ne comprimer la moelle qu'en un point. Dans d'autres cas, au contraire, il est diffus, s'étendant tout autour du fourreau dural, et l'on conçoit qu'il ait pu alors être considéré comme une pachyméningite.

D'autant plus que, dans les cas anciens, la transformation fibreuse de ce matériel inflammatoire peut aboutir à la constitution d'une *fibrose périurale* extensive, difficile à séparer de la dure-mère, mais ne s'accompagnant d'aucune modification histologique de celle-ci.

CHAVANY et DAUM (1948) nomment *épidurite* un aspect identique de « tumeur enserrant la moelle comme un fourreau ». Ils font très justement remarquer à ce sujet que ces lésions sont différentes des abcès anciens et organisés décrits par SORREL et SORREL-DÉJERINE, puisqu'on peut fort bien les observer chez des malades dont la para-

(6) Trois fois sur 148, en tenant compte des 16 cas de BIELSKI (1951).



FIGURE 16

Pachyméningite

Coupe transversale de la moelle et de ses enveloppes à la hauteur du 9^e segment dorsal. On voit que la lésion occupe toute l'épaisseur de la dure-mère.

(D'après Mme SORREL-DÉJERINE)

plégie vient de s'installer en quelques jours. Il s'agirait donc plutôt d'une particularité anatomique du processus infectieux.

Son aspect a été précisé récemment par GUIOT et ROUGERIE (1957). Il s'agit, écrivent-ils, « d'une languette de 5 à 15 mm d'épaisseur recouvrant et comprimant la dure-mère. Elle est faite d'un tissu rougeâtre ou grisâtre, grenu, de consistance ferme et souvent très vascularisé. Elle offre à la coupe des micro-abcès, des zones calcifiées... Elle tend à recouvrir plus ou moins circonférentiellement la dure-mère. En fait, c'est en arrière qu'elle présente son épaisseur maximum... Le fait essentiel c'est que cette languette peut être aisément clivée de la dure-mère à laquelle elle est seulement accolée ».

La confusion des idées sur ce chapitre nous paraît venir de la multiplicité des termes proposés pour définir des lésions assez voisines.

Nous proposons d'appeler « *péridurite* » toutes les formations inflammatoires solides développées autour de la dure-mère et facilement détachables de celle-ci, qu'il s'agisse d'abcès ancien ou de granulome.

Le nom de *fibrose péridurale* convient aux cas où l'évolution a abouti à la formation d'un fourreau dense et fibreux difficile à cliver.

Le terme d'*épidurite* enfin correspond à une forme assez spéciale de tuberculome limité, qui mérite d'être classée à part, car elle est souvent, comme on le verra, associée à une tuberculose vertébrale postérieure et qu'elle peut même dans certains cas apparaître comme primitive.

d) LES DIVERSES CAUSES DE COMPRESSION MEDULLAIRE

En résumé, trois ordres de causes peuvent être à l'origine de la compression au cours des paraplégies pottiques :

- les *abcès intra-rachidiens* sous toutes leurs formes dont on peut rapprocher ;
- les *lésions inflammatoires juxta ou péri-méningées*, qu'il s'agisse de granulome tuberculeux (*péridurite*, *épidurite*) ou de fibrose résiduelle ;
- les *lésions osseuses*, représentées essentiellement par les *séquestres* (auxquels peuvent s'ajouter des débris discaux), par l'*arête cyphotique* décrite par BOUVIER, et beaucoup plus rarement par la *luxation pathologique* du rachis.

Trois causes exceptionnelles doivent encore être connues :

- la *pachyméningite* externe, soit dans sa forme typique de Charcot, soit dans sa forme hypertrophique ;

- la compression par l'arc postérieur au niveau des lordoses de compensation, dans certaines cyphoses très accusées ;
- l'effondrement dans l'axe d'une vertèbre atteinte isolément mais en totalité (« concertina collapse »).

Nous ne pouvons passer sous silence l'hypothèse émise par KAUFMANN (1948) qui bouleverse toutes les idées acquises sur la question. On sait que cet auteur pense que la lésion primitive du mal de Pott est une adénite juxta-vertébrale, l'atteinte osseuse n'étant que secondaire. Il pense également que la réaction périméningée est d'origine lymphatique, d'abord non spécifique, simple réaction du tissu conjonctif à l'agression (paraplégie pottique « rhumatismale »), puis, si on laisse évoluer la maladie, finalement tuberculeuse. Il se base sur un argument expérimental : l'injection au bleu de Gerota des ganglions intercostaux postérieurs du fœtus montre une diffusion discale, puis dure-mérienne. Par contre, ses arguments cliniques sont moins convaincants : 5 malades opérés sur 12 cas avec des résultats variables.

Cette théorie paraît à première vue en contradiction irréductible avec les constatations opératoires de la majorité des auteurs. Cependant, en faisant abstraction de sa conception pathogénique du mal de Pott, qu'il n'y a pas lieu de discuter ici, il faut reconnaître que l'hypothèse de KAUFMANN permet d'expliquer certains faits : la fréquence des lésions inflammatoires à type de « granulome » peut-être plus grande que celle des abcès véritables ; la possibilité d'intégrité du ligament vertébral postérieur et de lésions osseuses à distance du canal rachidien où, par conséquent, l'envahissement péri-dural n'a pu se faire par continuité ; l'existence de formes « neuro-chirurgicales » du mal de Pott, sans atteinte osseuse décelable ; l'efficacité de certaines costo-transversectomies dans des cas où rien ne prouve qu'il y ait communication anatomique entre l'abcès para-vertébral et les lésions intra-rachidiennes.

Il semble donc que la conception d'une propagation lymphatique de l'infection tuberculeuse puisse s'intégrer dans une théorie générale de la paraplégie du mal de Pott et en expliquer certains aspects particuliers.

V. — PROBLÈMES NON ENCORE RÉSOLUS

Au terme de cette étude anatomo-pathologique, il faut cependant avouer que le sujet comporte un certain nombre de points encore obscurs. Nous avons préféré les grouper ici afin de ne pas altérer le caractère volontairement schématique de l'exposé qui précède.

a) PATHOGENIE DE LA COMPRESSION MEDULLAIRE

Les lésions médullaires que l'on peut observer au stade ultime de l'évolution des paraplégies pottiques relèvent-elles directement de l'agent de compression ? Comme PURVES-STEWART et RIDDOCH l'ont montré dans leur rapport au Congrès de Neurologie, en 1923, il n'y aurait pendant longtemps, au niveau de la moelle et de ses enveloppes, que des modifications liées aux troubles circulatoires : ischémie, stase veineuse et lymphatique. Ce ne serait que tardivement qu'apparaîtraient les lésions dégénératives et irréversibles des éléments nerveux. « Si la compression est particulièrement intense ou prolongée, les gaines myéliniques peuvent se fragmenter, les cylindraxes dégénérer, les cellules des cornes antérieures s'altérer et, dans ces cas, des lésions définitives de sclérose médullaire s'installent. » (S.D.)

Ce point n'a pas seulement une importance théorique. Il permet d'expliquer certaines formes transitoires de paraplégies pottiques. Il permet d'espérer la récupération après décompression, à condition que les lésions ne soient pas trop anciennes. Il a été à l'origine de certaines tentatives thérapeutiques dont nous reparlerons plus en détail. Il explique peut-être certaines formes étranges de paraplégies pottiques au cours desquelles aucune cause de compression ne peut être découverte.

Cependant, il n'y a pas lieu d'opposer, comme certains ont tenté de le faire, modifications vasculaires et compression, et d'en tirer des conclusions en faveur de l'abstention systématique. LERICHE (1929) avait déjà résolu cette contradiction lorsqu'il déclarait : « Du trouble circulatoire à la compression, il y a un passage progressif et lent, et le mécanisme doit être mixte très souvent. »

Les constatations opératoires ont prouvé, depuis, la justesse de ce point de vue.

b) LES PARAPLEGIES CYPHOTIQUES

Nous avons déjà étudié les cas habituels dans lesquels la compression est due à une arête osseuse antérieure, et les cas rares où elle est causée par les lames sus et sous-jacentes.

Mais ceci n'explique pas pourquoi une cyphose qui a été tolérée durant des années devient un jour cause de paraplégie. Il est vraisemblable que la moelle est pour le moins fragilisée par les graves distorsions qu'elle a subies. On peut supposer qu'il existe un seuil au delà duquel il suffira d'une modification minime pour qu'apparaissent des troubles neurologiques latents jusqu'alors. Ce peut être une réactivation du mal de Pott, et le moindre abcès entraînera aussitôt la

compression médullaire. Ce peut également être une exagération imperceptible de la cyphose, toujours possible.

Il est plus difficile encore de comprendre pourquoi la majorité des maux de Pott avec gibbosité, même considérable, ne s'accompagnent pas de paraplégie. Si la moelle peut s'accommoder de telles difformités, pourquoi souffre-t-elle dans d'autres cas où la cyphose est moins importante ?

Les lésions découvertes dans certains cas permettent en partie de répondre. Il arrive en effet que la dure-mère soit trouvée à distance des lames tandis que la face postérieure des corps vertébraux forme une voûture lisse et comme émoussée. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la paralysie. On a invoqué le rôle de la graisse épидurale, qui est souvent épaissie, mais il est évident qu'elle ne peut être facteur de compression puisqu'elle ne se développe au contraire que là où la moelle est à distance des parois du canal rachidien. On a également imaginé une sorte d'étranglement par le fourreau dural qui, tiré vers l'avant par les racines, s'appliquerait à la face postérieure de la moelle. Cet aspect n'a jamais été constaté par GUIOT (1955) qui, s'il a trouvé la dure-mère aplatie et étalée, a noté qu'elle se laissait facilement soulever et qu'elle ne semblait nullement brider la moelle.

Dans tous ces cas ne s'agit-il pas « moins d'une compression véritable que d'une *élongation* lente et mystérieusement décompensée » ? PETIT-DUTAILLIS (1934) en avait justement comparé le mécanisme à celui des paralysies cubitales tardives par cubitus valgus traumatique. BUTLER (1935) a décrit sous le nom de « shrinkage of the cord » un aspect de rétrécissement de la moelle qui est, dit-il, « étirée comme un tuyau de caoutchouc là où elle passe sur la saillie osseuse du canal rachidien ». D'après lui, cette atrophie médullaire serait le phénomène primitif et ce n'est que secondairement, par un véritable cercle vicieux, que la moelle serait appliquée sur la face postérieure des corps vertébraux. Peut-être faut-il aussi faire jouer un rôle à l'insuffisance progressive de la vascularisation.

c) LES PARAPLEGIES POTTIQUES SANS COMPRESSION

— *L'élongation médullaire* n'est pas le seul cas dans lequel la paraplégie peut exister en dehors de toute compression.

— *La thrombose infectieuse* des vaisseaux médullaires a été décrite par SEDDON (1935) qui en a rapporté un cas indiscutable, avec vérification anatomique, dans lequel l'artère vertébrale et ses branches spinales étaient obstruées par un caillot.

— La *myélite tuberculeuse*, sur laquelle avaient insisté DÉJERINE et ANDRÉ-THOMAS (1909), n'a guère été signalée depuis lors. On peut se demander si les aspects pseudo-syringomyéliques n'étaient pas, eux aussi, d'origine vasculaire et si les cavités intra-médullaires ne correspondaient pas à des foyers de nécrose ischémique. BUTLER (1935) a décrit également, sur des coupes de moelle pratiquées au niveau de la compression, de petites zones claires, arrondies réalisant un aspect de « fenestration », et il se pose la même question quant à leur déterminisme.

VI. — CONCLUSION

Il ne faut retenir de toutes ces causes que les facteurs de compression sur lesquels nous avons déjà longuement insisté.

Sur le plan de la pathogénie, il est cependant intéressant de souligner le rôle, sans doute primordial, des troubles de la vascularisation qui unissent peut-être entre elles les modalités les plus diverses de la paraplégie pottique (7).

(7) Ce rôle majeur ne doit cependant pas être surestimé, ainsi que l'avait fait ROBERTSON-LAVALLE (1926). Pour cet auteur, la compression et l'oblitération des vaisseaux, prédominant sur la circulation veineuse de retour, créait au niveau des foyers tuberculeux un processus de stase comparable à celui de l'étranglement intestinal. Aussi préconisait-il de transfixier ces foyers par des greffons, dans le but de drainer les veines ectasiées et de créer une néo-vascularisation capillaire. Le lever précoce devait également favoriser la reprise de l'activité circulatoire. Il prétendait ainsi guérir toutes les ostéo-arthrites tuberculeuses, y compris la paraplégie pottique.

Les observations publiées par ROBERTSON-LAVALLE sont extrêmement discutables, les échecs de ses adeptes français ne le sont malheureusement pas. Aussi cette méthode est-elle rapidement tombée dans l'oubli.

CHAPITRE III

Etude clinique des paraplégies pottiques

Plutôt que de dire, comme la majorité des publications qui traitent des paraplégies pottiques, que la séméiologie en est suffisamment connue pour qu'il soit utile de la décrire, nous croyons préférable d'y consacrer un chapitre.

Nous nous excusons d'empiéter ici sur un domaine qui n'est pas le nôtre. Mais, chirurgien, écrivant pour des chirurgiens, nous espérons que notre incursion sur le terrain difficile de la neurologie ne sera ni trop ridicule ni complètement inutile.

I. — SCHÉMA SYMPTOMATIQUE DES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

Le tableau complet et caractéristique de l'affection comporte deux groupes de signes : ceux qui correspondent à la compression elle-même et qui siègent à son niveau constituent le *syndrome lésionnel* ; ceux qui lui sont sous-jacents forment le *syndrome sous-lésionnel* ou *cordonnal*.

Le premier, dû à la compression localisée de la moelle et d'un certain nombre de ses racines, signe le déficit métamérique. Le second traduit la souffrance des grandes voies médullaires.

Le syndrome lésionnel comprend, au début, des douleurs de type radiculaire, puis une *paralysie flasque*, avec abolition des réflexes tendineux et amyotrophie, ainsi que des troubles sensitifs objectifs à type d'hypo ou d'anesthésie.

Le syndrome sous-lésionnel comporte une *paralysie spasmodique* avec exagération des réflexes tendineux et contracture, des troubles sensitifs objectifs et des phénomènes d'automatisme médullaire représentés par les réflexes de défense.

Ce tableau n'est réalisé avec évidence que dans certaines *quadruplégies*, lorsque la compression siège électivement sur le sixième segment médullaire cervical. Il existe alors une paralysie flasque des membres supérieurs et une paralysie spasmodique des membres inférieurs. Comme dans la majorité des cas de paraplégies pottiques, le siège de la compression est situé dans la région dorsale ou dorso-lombaire, le syndrome lésionnel est réduit à sa plus simple expression et n'est traduit que par des douleurs en ceinture et par une bande d'anesthésie qui d'ailleurs succède sans transition avec celle qui correspond au syndrome sous-lésionnel.

D'autre part, la *localisation de l'agent responsable de la compression* imprime également certaines particularités au tableau clinique. Celle-ci, on l'a vu, est généralement *antérieure*, aussi la voie pyramidale va-t-elle être la première à manifester sa souffrance et les *symptômes seront d'abord moteurs*. Le syndrome sensitif ne s'installera que secondairement et traduira une aggravation de la compression. Celle-ci, cependant, est plus souvent encore *antéro-latérale* que véritablement antérieure. Dans ces cas, les signes cliniques tendront à réaliser un *syndrome de Brown-Séquard*, c'est-à-dire une dissociation entre des troubles moteurs homolatéraux par rapport à la lésion et des troubles sensitifs contro-latéraux, tout au moins en ce qui concerne les sensibilités superficielles.

Enfin, selon le *stade évolutif de la compression*, les symptômes pourront se grouper de diverses manières. Nous reviendrons plus loin sur ce point important.

II. — DÉBUT CLINIQUE

a) MODE D'INSTALLATION

1. DÉBUT PROGRESSIF

Le début de la paraplégie est typiquement marqué par des *radiculalgies*, habituellement bilatérales, qui s'ajoutent à la douleur vertébrale. Bien qu'il soit classique d'en faire un signe « normal » du mal de Pott, ces algies n'en évoquent pas moins l'irritation d'un segment médullaire et de ses racines, et elles doivent faire rechercher d'autres symptômes neurologiques.

Ensuite vont apparaître les premiers signes de souffrance pyramidale : signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs, clonus du pied et de la rotule. Puis l'atteinte motrice elle-même va devenir appréciable : d'abord parésie, ensuite paralysie véritable avec hypertonie.

BOSWORTH (1953) insiste sur la valeur du *clonus* qui serait, selon lui, le signe révélateur le plus courant. GUIOT (1944) met l'accent sur la précocité de l'*exagération des réflexes de défense*, traduite à ce stade de début par la flexion dorsale du pied obtenu par le pincement de la peau à la partie inférieure de la jambe et au dos du pied.

Cette installation progressive de la paraplégie est la plus habituelle. Elle peut être relativement rapide, en quelques semaines ; elle peut être lente, en un an ou plus.

2. DÉBUT BRUSQUE

Plus rarement, la paraplégie apparaît brutalement, d'un jour à l'autre, ou se complète rapidement en deux à trois jours. Le malade qui jusque-là marchait normalement se trouve brusquement confiné au lit avec une abolition complète de la motilité volontaire.

Tantôt cette paraplégie est *spasmodique*, rigoureusement comparable à celle qui se constitue en quelques mois, tantôt elle est d'emblée *flasque* avec hypotonie et abolition des réflexes tendineux. Si cet état peut être passager, traduisant une sidération médullaire transitoire, et faire progressivement place à une paraplégie spasmodique, il peut aussi être définitif, traduisant alors une section physiologique de la moelle dont le pronostic est des plus réservés.

Dans la majorité des cas, cependant, un tel début brusque n'a pas de signification particulière. Par contre, une flaccidité précoce doit être considérée comme un facteur de gravité certain. Sur 4 cas, dans notre série, 2 ont évolué rapidement vers la mort.

b) DATE DE DÉBUT

Nous avons déjà longuement insisté au chapitre I sur la distinction qu'il y a lieu de faire, selon leur date d'apparition au cours du mal de Pott, entre les paraplégies précoces et les paraplégies tardives. SEDDON (1953) propose en outre le terme de *paraplégie intermédiaire* pour celles qui surviennent au terme d'un traitement conservateur du mal de Pott.

Il nous paraît plus intéressant de distinguer, parmi les paraplégies tardives, celles qui apparaissent au cours d'une *rechute évidente* de la maladie vertébrale, de celles qui surviennent chez un sujet en bonne santé apparente. Nous reviendrons sur ce point lorsque nous tenterons d'effectuer une classification anatomo-clinique des paraplégies pottiques.

Mme SORREL-DÉJERINE avait établi une relation entre la date et le mode de début de la paralysie : les débuts brusques et rapides étant

l'apanage des paraplégies précoces, alors que les débuts lentement progressifs étaient le fait des paraplégies tardives. BUTLER et SEDDON (1935) acceptent ce point de vue sans discussion. Dans notre série, cette distinction n'est pas aussi schématique, comme le montre le tableau suivant :

TABLEAU IX
MODE DE DÉBUT DE LA PARAPLÉGIE POTTIQUE
EN RELATION AVEC SA DATE D'APPARITION
(27 cas personnels)

Modes de début	P. précoces	P. tardives vraies	P. tardives avec rechute du mal de Pott
Brutal	5	1	0
Très rapide	3	0	0
Rapidement progressif	2	0	1
Progressif	6	5	3
Lentement progressif	0	1	0
<i>Total :</i>	16	7	4

Toutefois les paraplégies flasques d'emblée, que nous avons déjà signalées, étaient toutes les quatre précoces.

III. — TABLEAU CLINIQUE

a) SEMEIOLOGIE

Nous étudierons d'abord les différents signes cliniques qui composent le tableau de la période d'état, en ayant en vue essentiellement, la description du type le plus habituel : la paraplégie spasmodique par compression de la moelle dorsale.

1. LES TROUBLÉS RÉFLEXES

Les *réflexes cutanés* comportent avant tout l'étude du réflexe cutané plantaire. Celui-ci est inversé en extension dès le début de la compression et le signe de Babinski est un des premiers éléments du diagnostic. Les autres réflexes cutanés : crémasterien et cutanés abdo-

minaux, sont abolis dans la mesure où la compression siège au-dessus de leur centre (1).

Les *réflexes ostéo-tendineux* (rotulien, achilléen, médio-plantaire) sont au contraire vifs et exagérés (c'est-à-dire que la réponse est d'une ampleur et d'une brusquerie anormales), souvent polycinétiques (c'est-à-dire qu'à une seule excitation tendineuse font suite plusieurs contractions musculaires successives), et même parfois diffusés (c'est-à-dire que l'excitation tendineuse détermine la contraction à distance de muscles qui n'ont pas été intéressés : par exemple, la percussion du tendon rotulien entraîne une réponse au niveau des adducteurs de la cuisse). Il existe en outre, le plus souvent, un clonus du pied et de la rotule, inépuisable, et dont on a déjà vu la valeur.

Quant aux *réflexes de défense*, ils existent pratiquement toujours, pour peu qu'ils soient correctement recherchés. Nous avons signalé plus haut que dès le stade de début on pouvait découvrir une flexion dorsale du pied provoquée par l'excitation cutanée de la partie inférieure de la jambe et du dos du pied (2). La compression s'aggravant, on assistera à l'augmentation de l'intensité des réflexes de défense, aboutissant au phénomène du triple retrait, tandis que s'étend la zone réflexogène qui monte à la cuisse, puis au tronc, jusqu'à atteindre la limite inférieure de la compression.

2. LES TROUBLES MOTEURS

La diminution de la motilité volontaire aboutira à une *paraplégie* plus ou moins complète et plus ou moins symétrique. Au début, l'at-

(1)

	Centre médullaire	Zone d'excitation	Réponse normale
Abdominal supérieur	6 ^e et 7 ^e segments dorsaux	Région costale inférieure	Contraction de la partie supérieure du grand droit de l'abdomen
Abdominal moyen	8 ^e et 9 ^e segments dorsaux	Région du flanc	Contraction du grand oblique
Abdominal inférieur	10 ^e , 11 ^e et 12 ^e segments dorsaux	Région de l'arcade crurale	Rétraction de la partie inférieure de la paroi abdominale
Crémastérien	1 ^e et 2 ^e segments lombaires	Partie supéro-interne du Scarpa	Contraction du crémaster

(2) Chez le sujet normal, en effet, cette flexion dorsale du pied ne se produit qu'en réponse à une excitation plantaire.

teinte motrice pourra être mise en évidence par la manœuvre de Barré, par exemple, ou mieux encore par l'étude systématique de la force musculaire, segment par segment, et par comparaison avec le côté opposé.

L'examen montre qu'elle est surtout diminuée pour les muscles fléchisseurs, alors que la force des extenseurs est relativement conservée. Les muscles paralysés ne sont cependant pas atrophiés. Ils sont au contraire le siège d'une *contracture*, de type pyramidal, prédominant sur les extenseurs.

3. LES TROUBLES SENSITIFS

Les *troubles subjectifs* sont très fréquents au cours des paraplégies pottiques. Il s'agit essentiellement de *douleurs radiculaires* qui indiquent une compression des racines, soit dans le trou de conjugaison, soit dans leurs segments intra ou extra-rachidiens. Ces algies sont fixes, habituellement bilatérales, en « ceinture », prêtant au diagnostic facile de « névralgie intercostale ». Elles sont exagérées par l'effort, la toux, l'éternuement, qui déclenchent un brusque à-coup de pression du L.C.R. Il est classique de signaler que, dans le mal de Pott, ces douleurs ont la particularité de céder partiellement à l'immobilisation en décubitus dorsal pendant quelques jours. C'est pourquoi elles ont souvent disparu lorsque la paralysie s'est installée.

Nous ne ferons que citer la possibilité de phénomènes subjectifs à distance (c'est-à-dire non lésionnels), qui ne doivent pas égarer le diagnostic. Il s'agit des *douleurs cordonnales*, siégeant au niveau des membres inférieurs, à type de constriction et de brûlure, et des *douleurs sympathiques*, exceptionnelles, sus-jacentes à la compression, à type d'engourdissement ou de fourmillement.

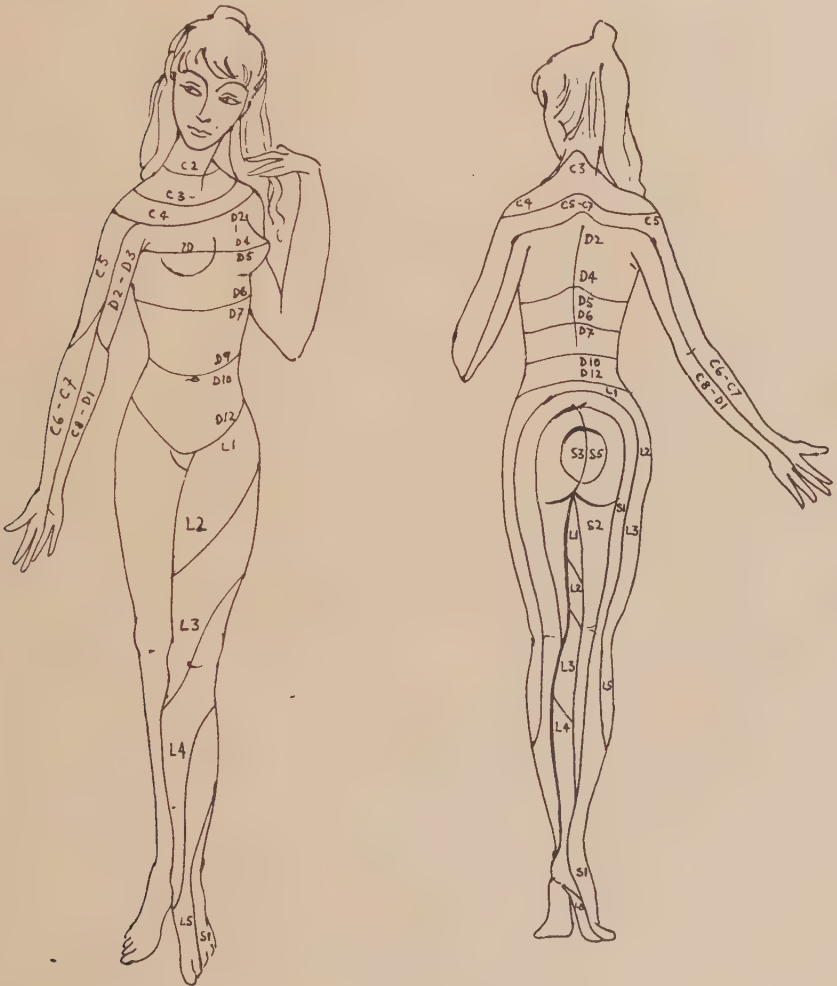
Les *troubles sensitifs objectifs*, que Mme SORREL-DÉJERINE considérait comme très fréquents, sont souvent, en fait, d'apparition plus tardive. En effet, la sensibilité décroît plus lentement que la motilité, en raison de la plus grande résistance des fibres sensitives et aussi, comme nous l'avons dit, du siège habituellement antérieur de la compression.

Il s'agit d'abord d'une hypoesthésie tactile et thermoalgésique, puis d'une anesthésie véritable. La topographie de ces troubles est radiculaire et peut être facilement appréciée sur les schémas classiques (fig. 11). Typiquement, mais assez peu souvent en pratique, la limite supérieure en est nette et indique le niveau supérieur de la compression (3).

(3) En effet le déficit sensitif a les mêmes caractères dans la zone lésionnelle, où il est dû à la compression directe de la moelle et de ses racines, qu'au-dessous, où il est d'origine cordonnale.

Les troubles de la sensibilité profonde, enfin, sont rarement observés (perte de la sensation de position des orteils, de la sensibilité osseuse, testiculaire, etc.). Sauf toutefois lorsque la compression prédomine en arrière comme dans la tuberculose vertébrale postérieure ou dans certaines épidurites.

FIGURE 11



4. LES TROUBLES SPHINCTÉRIENS

Ils sont extrêmement fréquents (62 fois sur 100 cas [G.S.R.]). Apparaissant généralement après un certain temps d'évolution de la

paraplégie, ils consistent surtout en *troubles vésicaux*. Au moindre degré, il s'agit d'un caractère impérieux ou d'une fréquence accrue des mictions. Plus souvent il y a soit une perte de contrôle sphinctérien avec incontinence passagère, soit au contraire des difficultés à la miction, pouvant aller jusqu'à la rétention véritable avec miction par regorgement. Ces troubles sont habituellement transitoires et le contrôle est récupéré en quelques mois. Néanmoins, ils sont graves à plusieurs titres. D'abord parce qu'une incontinence, même légère, suffit à l'inconfort du malade qui mouille fréquemment son lit, ce qui risque, faute de soins très attentifs, de faciliter la macération et l'escharification. Ensuite parce que les sondages répétés sont malheureusement encore une cause fréquente d'infection urinaire.

Plus rarement les troubles vésicaux sont sévères, l'apparition d'une miction automatique étant le fait des paraplégies très profondes.

Les *troubles rectaux* consistent habituellement en une légère diminution du contrôle sphinctérien avec urgence de la défécation. La constipation opiniâtre est également fréquente.

5. LES TROUBLES TROPHIQUES

Les plus importants sont les *eschares*, dont on connaît le caractère de gravité. Elles se développent en même temps que les troubles sphinctériens, dont elles sont souvent la conséquence indirecte. Annoncées par une rougeur de la peau puis par des phlyctènes, elles siègent aux points habituels de pression : régions sacrée, ischiatique et talonnière. La possibilité d'œdème *des membres inférieurs* a été signalée par Mme SORREL-DÉJERINE.

6. LES TROUBLES SYMPATHIQUES

Nous ne mentionnerons, que pour mémoire les troubles vasomoteurs, pilo-moteurs et sudoraux qui sont d'un intérêt mineur, et d'une interprétation séméiologique difficile. Plus intéressante à connaître est la possibilité de *météorisme abdominal*, comparable à celui que l'on observe assez souvent au cours des paraplégies traumatiques.

b) TYPES CLINIQUES

A côté de la forme de paraplégie spasmodique que nous avons prise pour type de description, d'autres tableaux peuvent être réalisés. Les uns sont fonction de l'intensité de la paralysie, les autres de la topographie de la compression.

1. FORMES SYMPTOMATIQUES

L'aspect le plus mineur est représenté par la *paraparésie* (de Charles Foix) qui ne comporte que des signes sensitifs subjectifs, les troubles moteurs, peu intenses, étant le plus souvent passés inaperçus du malade lui-même. Par contre, les troubles réflexes sont retrouvés, plus ou moins étendus, parfois seulement unilatéraux, mais signant toujours l'authenticité d'une compression à son début.

Des formes graves peuvent également être rencontrées. L'accentuation des signes habituels réalise une *paraplégie hyperspasmodique*. La contracture est alors intense, immobilisant en extension les membres inférieurs qui se croisent l'un sur l'autre. Des redoublements spasmodiques surviennent à la moindre excitation, exagérant encore la contracture ou déclenchant un clonus inépuisable. Ces crises paroxystiques sont généralement accompagnées de douleurs plus ou moins violentes.

La *paraplégie en flexion* (fig. 12) est caractérisée par l'immobilisation des membres inférieurs en triple flexion. Les réflexes tendineux sont très difficiles à mettre en évidence. Secondairement, en l'absence de traitement, des rétractions fibro-tendineuses fixeront définitivement cette attitude (4).

La *paraplégie flasque* représente une éventualité encore plus grave. Tandis que la paralysie des membres inférieurs s'accompagne d'hypotonie, les réflexes tendineux sont abolis et le signe de Babinski est inversé (flexion lente de l'orteil). La zone réflexogène de défense se limite progressivement à la plante du pied, où le pincement ne détermine plus que de faibles contractions des adducteurs ou du tenseur du fascia lata.

Nous reviendrons plus loin sur la classification évolutive de ces différents types cliniques. En pratique, sur le plan des indications thérapeutiques, il est commode de diviser les paraplégies en trois stades, correspondant à trois degrés croissants de gravité :

- *stade A* : les formes légères (paraparésies);
- *stade B* : les formes moyennes (paraplégies spasmodiques typiques), que l'on peut subdiviser en B1 et B2, selon qu'elles comportent ou non divers éléments de gravité (disparition totale de la motilité volontaire, troubles sensitifs importants, troubles sphinctériens sévères);

(4) En résumé, la surréflexivité tendineuse domine dans la paraplégie en extension (forme tendino-réflexe), alors que la surréflexivité de défense est à son maximum dans la paraplégie en flexion (forme cutanéoréflexe).



FIGURE 12a

FIGURE 12a
Paraplégie spasmodique en
flexion (obs. n° 15)



FIGURE 12b

FIGURE 12b
La même malade après
l'intervention (décompres-
sion antéro-latérale)

FIGURE 12c
Paraplégie spasmodique en
flexion (obs. n° 12)

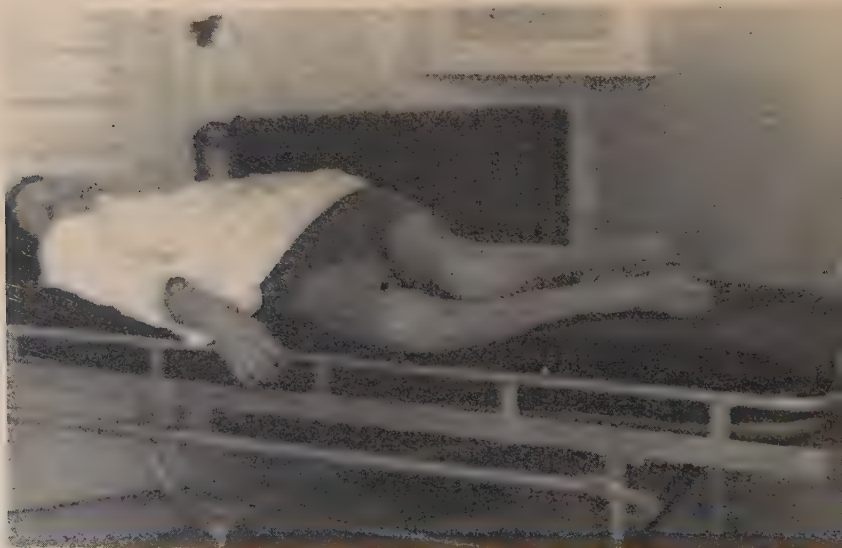


FIGURE 12c

— *stade C* : les formes graves, comprenant :

C1 : les paraplégies hyperspasmodiques et les paraplégies en flexion ;

C2 : les paraplégies flasques.

2. FORMES TOPOGRAPHIQUES

Selon la hauteur de la compression, plusieurs variantes cliniques peuvent être réalisées.

Les *quadriplégies* s'observent dans les maux de Pott cervicaux et de la jonction cervico-dorsale. Lorsque la lésion correspond aux quatre premiers segments, il existe aux quatre membres une paralysie de type spasmodique ; les troubles sensitifs ont une limite supérieure élevée, juste au-dessous de la face et les douleurs radiculaires enserrant le cou comme un collier. Lorsque la compression est cervico-brachiale (du sixième segment cervical au premier dorsal), la quadriplégie réalise le tableau que nous avons décrit au début de ce chapitre, avec paralysie flasque des membres supérieurs et paralysie spasmodique des membres inférieurs.

Les *compressions de la moelle lombaire* comportent peu de particularités : lombalgies, conservation des réflexes cutanés abdominaux, abolition possible du réflexe rotulien, avec exagération de l'achilléen.

Les *compressions du cône terminal* ont une traduction assez voisine du syndrome de la queue de cheval : douleurs sciatiques, anesthésie périnéale, paraplégie flasque avec abolition des achilléens alors que les rotuliens sont normaux, précocité des troubles sphinctériens.

IV. — ÉVOLUTION

a) SCHEMA EVOLUTIF

Nous emprunterons au mémoire de GUIOT (1944) le *tableau X* qui montre parfaitement comment évoluent les compressions médullaires. Il précise que les diverses étapes se succèdent en sens inverse selon que la maladie s'aggrave ou s'améliore. Il montre qu'à chaque stade évolutif correspond une modalité particulière des réflexes de défense.

b) TYPES EVOLUTIFS

Trois types évolutifs principaux avaient été distingués par Mme SORREL-DÉJERINE : une forme transitoire, où la paraplégie rétrocedait en quelques semaines, une forme curable où la guérison survenait dans un délai de dix-huit mois à deux ans et une forme chronique où la

↑
AMÉLIORATION

Stade de flexion
dorsale-réflexe du pied

PARAPARESIE

Pas de troubles moteurs importants
Pas de contracture apparente
La spasmodicité est attestée par
— l'exagération des réflexes de défense
— l'exagération des réflexes tendineux (diffusion et polycinétisme)
— le signe de Babinski

Stade de réflexivité moyenne,
avec mouvements volontaires

PARAPLEGIE SPASMODIQUE

Troubles moteurs plus ou moins importants
Raideur en extension
Exagération des réflexes tendineux
Signe de Babinski

Stade de
sur-réflexivité
de défense maxima

PARAPLEGIE EN FLEXION

Motilité volontaire abolie ou presque
Contracture en flexion permanente
Réflexes tendineux pas toujours retrouvés exagérés
Troubles sensitifs variables

PARAPLEGIE HYPERSPASMODIQUE
EN EXTENSION

Stade de réflexivité moyenne,
sans mouvements volontaires

PARAPLEGIE FLASCO-SPASMODIQUE

Paraplégie absolue
Contracture inapparente
Conservation d'un certain degré de surréflexivité
Signe de Babinski

Stade
de la flexion lente de l'orteil
et de l'irréflexivité totale

PARAPLEGIE FLASQUE

Paraplégie massive
Anesthésie massive ou presque
Abolition des réflexes tendineux et des réflexes de défense
Cutané plantaire en flexion lente ou aboli

AGGRAVATION
↓

TABLEAU X

paraplégie restait définitive. A cette classification évolutive, Mme SORREL-DÉJERINE avait superposé sa classification étiologique pour aboutir à l'équation devenue classique : paraplégie précoce = paraplégie curable, paraplégie tardive = paraplégie définitive.

Lorsque BUTLER et SEDDON ont repris cette étude en 1935 avec un matériel de 186 cas, ils n'ont pu admettre cette division schématique, car il y a un certain nombre de paraplégies précoces qui passent à la chronicité tandis qu'à l'inverse les paraplégies tardives peuvent parfois céder au seul traitement orthopédique. Ils ont donc proposé une nouvelle classification :

Paraplégies précoces :

- Type I (curables) : 40 %
- Type II (chroniques) : 10 %

Paraplégies tardives :

- Type III a (curables) : 30 %
- Type III b (chroniques) : 20 %

Nous allons reprendre l'étude clinique et étiologique de ces différents types évolutifs.

1. TYPE I : PARAPLÉGIE PRÉCOCE APPARAISSANT, ÉVOLUANT ET GUÉRISSENT PARALLÈLEMENT A LA TUBERCULOSE VERTÉBRALE

Cliniquement, une telle paraplégie survient au cours de la première année du mal de Pott. Son installation est habituellement rapide. Elle progresse jusqu'au stade de paraplégie en extension (stade B) qu'elle dépasse rarement. Elle reste alors stationnaire, commence à manifester des signes d'amélioration entre le quatrième et le sixième mois, parfois un peu au delà, et régresse complètement en dix-huit mois à deux ans. Cependant de minimes séquelles neurologiques peuvent persister plus longtemps : hyperréflexivité tendineuse, signe de Babinski, abolition d'un cutané abdominal.

Anatomiquement, il s'agit d'un abcès intra-rachidien ou de phénomènes congestifs (œdème ? troubles vasculaires ?) ces derniers étant peut-être plus précisément responsables des formes à régression rapide.

2. TYPE II : PARAPLÉGIE PRÉCOCE, MAIS PERSISTANT APRÈS GUÉRISON (APPARENTE) DE LA TUBERCULOSE VERTÉBRALE

Cliniquement, les circonstances d'apparition de la paraplégie sont les mêmes. Ainsi que le début de son évolution. Il peut même y avoir un certain degré de récupération, à la suite de quoi la maladie reste stationnaire ou s'aggrave.

En un mot, comme le dit SEDDON, « il s'agit de paraplégies du type I qui vont mal » (*a type I case gone wrong*). Il peut y avoir à cela plusieurs raisons : une prolongation inhabituelle du mal de Pott, une durée excessive de la compression médullaire aboutissant à des lésions nerveuses irréversibles, une forme particulièrement compressive des lésions inflammatoires (péridurite), une insuffisance du traitement orthopédique.

Cependant il est des cas où la paraplégie est d'emblée du type II, et il est de la plus haute importance de le reconnaître.

Tantôt le début est particulièrement brutal et la paraplégie rapidement grave (stade C), il peut s'agir alors soit d'un « effondrement dans l'axe » (*concertina collapse*) dont le diagnostic radiologique est facile, soit d'une thrombose vasculaire aiguë.

Tantôt le diagnostic de gravité est permis non pas tant par l'allure clinique de la maladie que par les constatations radiologiques et tomographiques, c'est le cas de la luxation pathologique du rachis et quelquefois des séquestres osseux libres.

Il nous paraît intéressant de signaler que toutes les formes d'évolution fatale que nous avons rencontrées appartenaient à ce type. Dans un cas (*obs. n° 3*), l'évolution se fit vers la mort en un an et demi, par suite de l'aggravation progressive de l'état général et des troubles neurologiques. (Ceci en 1952, c'est-à-dire avant l'ère du traitement chirurgical du mal de Pott. Il semble qu'actuellement une telle malade aurait pu être guérie.)

Mais dans les deux autres cas, un tableau assez particulier fut réalisé : malade adulte, paraplégie précoce, d'apparition rapide, d'emblée au stade C2 (flaccidité) et rapidement mortelle ; l'une en trois mois (*obs. n° 11*), avant que l'on ait pu intervenir, l'autre en sept mois (*obs. n° 24*), malgré la décompression chirurgicale. Il semble donc exister, dans le cadre des paraplégies précoces, des *formes véritablement malignes*, dont on ne peut encore préciser ni la pathogénie, ni le traitement.

3. TYPE III : PARAPLÉGIE TARDIVE, APPARAISSANT APRÈS GUÉRISON (APPARENTE) DE LA TUBERCULOSE VERTÉBRALE

Le début clinique est habituellement plus lentement progressif que dans les types précédents et marqué essentiellement par des troubles moteurs. Les douleurs radiculaires sont rarement observées et la paraplégie reste le plus souvent incomplète (stade B) avec des troubles sensitifs objectifs peu étendus ou dissociés.

Il peut exister ou non des signes cliniques ou radiologiques de rechute du mal de Pott, mais d'après BUTLER et SEDDON, seule la

réponse au traitement orthopédique permet de distinguer les types III a et III b, ces derniers qui demeurent chroniques étant sans doute liés à une atrophie médullaire progressive. Le type III a, au contraire, subit sous l'influence du traitement une évolution régressive comparable à celle du type I quoique généralement plus lente, l'amélioration ne s'amorçant qu'au bout de neuf mois environ.

Nous ne pouvons souscrire à la classification de BUTLER et SEDDON en ce qui concerne le type III. Il semble qu'il faille distinguer deux éventualités : ou bien la rechute du mal de Pott est évidente et l'on retombe dans le cas des paraplégies précoces, avec un moindre risque de déformations vertébrales brusques, ou bien la paraplégie survient chez un sujet en parfaite santé apparente et il peut alors s'agir soit d'une rechute infra-clinique (petit abcès intra-rachidien isolé, lésions périméningées), soit d'une paraplégie cyphotique vraie (compression sur la gibbosité interne ou plus rarement sur les lordoses de compensation), soit enfin d'une élongation médullaire.

V. — PRONOSTIC

Le pronostic général des paraplégies pottiques a été étudié à plusieurs reprises par SEDDON. Sur un total de 141 cas homogènes, il note 75 passages à la chronicité et 38 morts. Autrement dit, 4 malades sur 10 n'ont jamais récupéré et 2 sur 10 sont morts. La gravité de ce pronostic contraste avec l'optimisme des auteurs français : 75 à 80 % de guérisons (SORREL, 1953), 85 % de succès (GALLAND, 1952). Il est dépassé au contraire par le pessimisme des statistiques américaines : 25 % de mortalité (DOBSON, 1951), 42 % (CLEVELAND, 1950) et 56,5 % (BOSWORTH, 1953). Il est possible qu'une telle disproportion soit due en partie à l'inégale qualité du traitement orthopédique, sans doute réalisé en France dans les meilleures conditions, notamment à Berck (5). Quoi qu'il en soit, un nombre certainement non négligeable (au moins 20 %) de paraplégies ne guérissent pas et quelques-unes d'entre elles évoluent plus ou moins rapidement vers la mort.

(5) Il n'est pas sans intérêt de remarquer que sur les 122 malades reçus au Sea View Hospital de New York, de 1937 à 1950, 47 étaient dans un état désespéré au moment de l'admission et sont morts plus ou moins rapidement. 18 seulement avaient subi un traitement adéquat avant l'hospitalisation. Parmi les autres, on relève : 4 cas traités par « physiothérapie active », 6 non traités, 30 soumis au simple repos au lit, 19 simulacres d'arthrodèses (trop courtes ou pseudarthrosées) et 20 interventions à visée décompressive qui ont abouti à 14 morts (BOSWORTH, 1953).

Nous allons étudier successivement, avec GRIFFITHS, SEDDON et ROAF, les divers facteurs susceptibles d'influer sur le pronostic.

a) INFLUENCE DE L'ÂGE

Il n'est pas vrai, dit SEDDON, que la paraplégie soit toujours bénigne chez l'enfant. La proportion d'enfants dont la paraplégie reste chronique est à peu près la même que celle des adultes. Par contre, le pronostic vital s'aggrave incontestablement au fur et à mesure que les malades sont plus âgés, ainsi que le montre la *figure 13*.

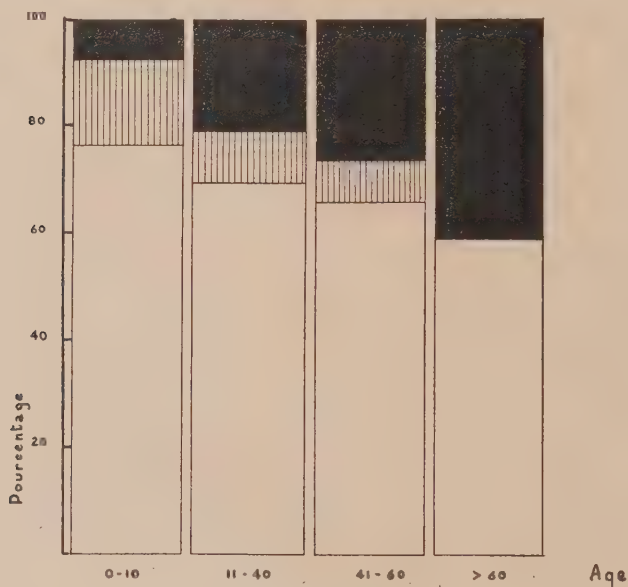


FIGURE 13

Pronostic de la paraplégie selon l'âge. En noir : les décès ;
en grisé : les échecs ; en blanc : les guérisons.

(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

Notre série, résumée dans le *tableau XI*, met cependant en évidence le pronostic relativement favorable de la paraplégie avant quinze ans, ce qui est classique, et montre que *la période la plus redoutable se situe chez l'adolescent et l'adulte jeune*, ce qui est au contraire paradoxal. Nous ne pouvons qu'enregistrer ce fait, sans être actuellement en mesure d'en fournir une explication.

TABLEAU XI

PRONOSTIC SELON L'AGE DES MALADES AU DÉBUT DE LA PARAPLÉGIE
(28 cas personnels)

	T.B.	B.	A.B.	Total	Méd.	Echec	Mort	Total
16 à 30 ans	2	1	0	3	1	1	2	4
31 ans et plus ..	4	2	2	18	0	1	1	3
0 à 15 ans	6	4	0		0	1	0	

b) INFLUENCE DE LA DATE DE DEBUT

SEDDON ne trouve pas de différences notables entre ses deux séries de paraplégies, précoces et tardives. Tout au plus, dit-il, peut-on noter une tendance un peu plus grande des paraplégies tardives à passer à la chronicité.

Notre statistique donne des résultats différents. Sans vouloir tirer de conclusions d'un aussi petit nombre de cas, nous ne pouvons qu'insister sur la gravité des paraplégies précoces.

TABLEAU XII

PRONOSTIC SELON LA DATE D'APPARITION DE LA PARAPLÉGIE
(28 cas personnels)

	T.B.	B.	A.B.	Total	Méd.	Echec	Mort	Total
Précoces	5	5	1	11	0	2	3	5
Tardives	7	2	1	10	1	1	0	2

c) INFLUENCE DU MODE DE DEBUT

Il est classique, depuis GOWERS, d'insister sur les dangers que présente pour la conduction médullaire l'installation brusque d'une compression. Mme SORREL-DÉJERINE écrivait au contraire : « Nous arrivons ainsi à cette conclusion, en apparence paradoxale ... qu'une paraplégie s'installant rapidement ... comporte un pronostic meilleur et est par conséquent moins grave qu'une paraplégie s'installant à bas bruit, insidieusement. » Le *tableau XIII* montre qu'il est bien loin d'en être toujours ainsi et rappelle la gravité toute particulière d'un début

rapide aboutissant à l'instauration d'une paraplégie flasque. Nous insistons sur ce point parce que nombre d'articles ont été publiés depuis 1924 relatant des cas où l'on avait cru pouvoir porter un pronostic favorable qui fût cruellement contourné par l'évolution ultérieure. Il faut donc conclure que *le mode de début de la paraplégie ne permet généralement aucune prévision.*

TABLEAU XIII
PRONOSTIC SELON LE MODE D'INSTALLATION DE LA PARAPLÉGIE
(27 cas personnels)

	T.B.	B.	A.B.	Total	Méd.	Echec	Mort	Total
Rapide	5	2	2	9	0	1	3	4
Progressif	6	5	0	11	1	2	0	3

d) INFLUENCE DE LA DUREE DE LA PARAPLEGIE

Ainsi qu'on l'a vu, la paraplégie rétrocede habituellement en moins de deux ans. Lorsqu'elle se prolonge au delà, le pronostic est très sombre, bien que, dans certains cas, la récupération puisse encore être obtenue, notamment grâce au traitement chirurgical.

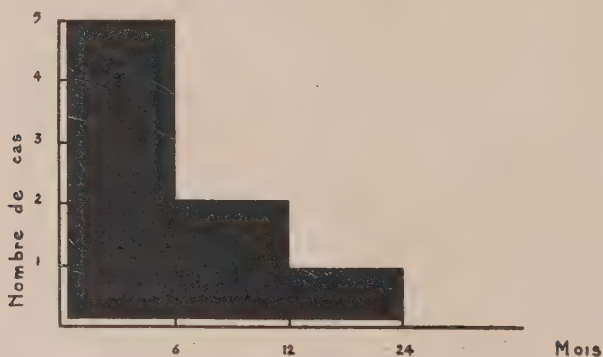


FIGURE 14
Durée de la paraplégie jusqu'à la guérison
(Traitement orthopédique seulement. Huit cas sur onze)

Il semble que *les chances de guérison diminuent à mesure que le temps s'écoule*, comme le montrent le *tableau XIV* et la *figure 14*, qui justifient en outre le délai de six mois ordinairement choisi comme limite maxima du traitement orthopédique.

TABLEAU XIV
PRONOSTIC SELON LA DURÉE DE LA PARAPLÉGIE
(traitement orthopédique seulement)
(11 cas personnels)

	Succès	Total	Echecs	Total
0-3 mois	1	7	0	1
4-6 mois	4		1 (décès)	
7-9 mois	1		0	
10-12 mois	1		0	
Plus de 1 an	1	1	1 (décès) 1 (chronicité)	2

e) INFLUENCE DU TYPE DE LA PARAPLÉGIE

Ce point a été particulièrement étudié par SEDDON (1935), qui a montré :

1° La gravité de la prolongation, au delà de six mois, d'une disparition totale de la motilité volontaire.

2° Le retentissement sur le pronostic de l'aggravation de la paraplégie :

— paraplégie partielle (stade A) :

— 75 % de guérisons ;

— paraplégie complète en extension (stade B) :

— 68 % de guérisons ;

— 14 % de mortalité ;

— paraplégie en flexion et paraplégie flasque (stade C) :

— 10 % de guérisons ;

— 50 % de mortalité.

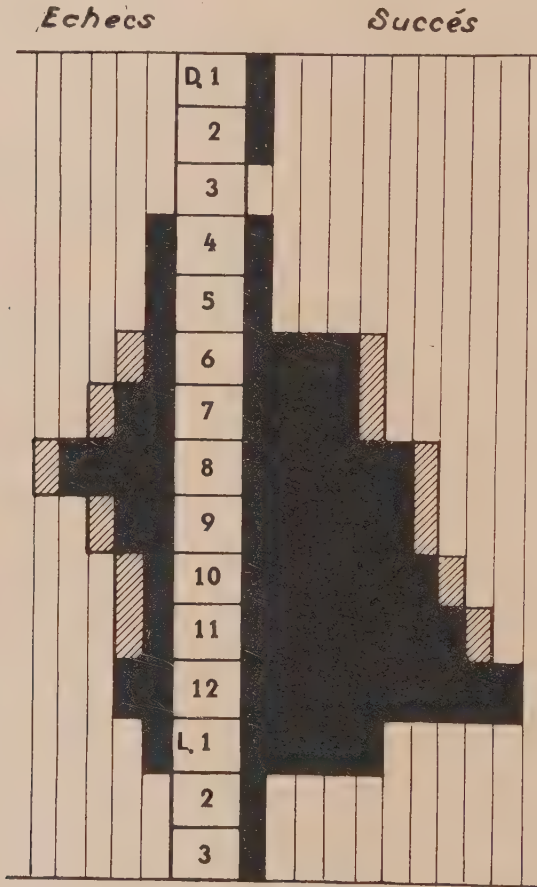
Ceci est tout à fait évident sur le *tableau XV* qui donne des pourcentages très comparables.

TABLEAU XV
PRONOSTIC SELON L'INTENSITÉ DE LA PARAPLÉGIE
(27 cas personnels)

	T.B.	B.	A.B.	Total	Méd.	Echec	Mort	Total
Stade A	5	3	0	18	0	0	0	2
Stade B	7	3	0		0	2	0	
Stade C	0	0	2	2	1	1	3	5

f) INFLUENCE DU NIVEAU DES LÉSIONS

Cet élément ne paraît avoir été envisagé par aucun auteur. Nous avons eu la curiosité de construire un schéma (*ci-dessous*) en portant de part et d'autre d'un rachis stylisé les succès et les échecs, chaque



Les échecs et les succès ont été portés de part et d'autre du rachis, chaque cas étant représenté par une case noire par vertèbre atteinte. Les résultats cotés « assez bien » ont été figurés en gris et portés dans les échecs et dans les succès.

cas étant représenté par un carré en regard des vertèbres atteintes. Malgré le petit nombre de cas, la courbe réalisée est d'emblée assez évocatrice, et surtout elle permet de comprendre que, de ce point de

vue, la colonne dorsale ne doit pas être divisée en trois parties égales : D1-D4, D5-D8 et D9-D12. La division réelle est la suivante : D1-D3, D4-D9 et D10-D12 (ou L1), comme le prouve le *tableau XVI*. On remarque alors *l'aggravation indiscutable du pronostic lorsque les lésions siègent au niveau du rachis dorsal moyen vrai (de D4 à D9)*. Ceci ne doit nullement surprendre puisque, comme on le verra, ces vertèbres correspondent à la partie de la moelle dont la vascularisation est la plus précaire.

La localisation des lésions osseuses responsables nous semble donc représenter un élément majeur dans l'appréciation du pronostic de la paraplégie pottique.

TABLEAU XVI
PRONOSTIC SELON LE NIVEAU DES LÉSIONS OSSEUSES
(25 cas personnels)

	T.B.	B	A.B.	Total	Méd.	Echec	Mort	Total
D4 à D9	4	5	2	11 69 %	1	2	2	5 31 %
D1 à D3	1	0	0	8	0	0	0	1
D10 à L1	6	1	0	89 %	0	1	0	11 %

VI. — FORMES CLINIQUES

Nous avons préféré décrire à part trois formes particulières de paraplégie pottique, assez rares, mais toutes du plus haut intérêt. Une forme anatomique : la paraplégie par compression radiculaire, une forme symptomatique : la forme pseudo-tumorale, une forme évolutive : la paraplégie récidivante.

a) PARAPLEGIES PAR COMPRESSION RADICULAIRE

Bien décrites par Mme SORREL-DÉJERINE, ces formes sont exceptionnelles. GRIFFITHS, SEDDON et ROAF n'en ont jamais rencontré ; nous n'en avons observé qu'un cas (*obs. n° 23*).

Il s'agit d'une compression des racines lombo-sacrées au-dessous du cône terminal, réalisant un syndrome de la queue de cheval (6). L'intérêt de cette forme est surtout d'ordre diagnostique et pronostique. Il existe en effet une paraplégie flasque, mais dont la signification est toute différente de celles que nous avons décrites précédemment. Ici, la paraplégie est de type périphérique, sans modification du réflexe cutané plantaire et sans signes d'automatisme médullaire. Le diagnostic en est habituellement permis par la localisation lombaire basse du mal de Pott et par la topographie périnéale caractéristique des troubles sensitifs objectifs.

b) FORME PSEUDO-TUMORALE

Décrite par SEDDON (1935) sous le nom de « spinal tumour syndrome », elle est connue de longue date des neuro-chirurgiens français. RICARD et DEVIC (1943) l'ont étudiée en détail à l'occasion de 9 cas et l'ont appelée « forme neuro-chirurgicale du mal de Pott ».

Elle est caractérisée par le fait que la paraplégie survient en dehors de lésions cliniques ou radiologiques évidentes de tuberculose vertébrale. Il existe donc un syndrome de compression médullaire extra-durale dont l'origine pottique ne peut être que soupçonnée. Elle le sera particulièrement s'il existe des antécédents de tuberculose ou un foyer viscéral en évolution. Dans un certain nombre de cas une étude radiologique poussée, notamment tomographique, pourra résoudre le problème en montrant une géode isolée d'un corps vertébral, s'ouvrant parfois dans le canal rachidien (DE SÈZE, 1951), ou une tuberculose vertébrale postérieure localisée à une lame ou à un massif arthro-pédiculaire. Dans d'autres cas, seule l'intervention permettra le diagnostic en montrant la carie limitée à un point du pourtour osseux du canal rachidien. Mais quelquefois seul l'examen anatomopathologique de l'agent de compression extirpé (une épidurite le plus souvent) en révélera la nature tuberculeuse. C'est dans ces cas qu'on a pu parler d'épidurite primitive ; il faut savoir cependant qu'une lésion osseuse minime peut passer inaperçue, même à l'intervention, et par conséquent continuer pendant longtemps la surveillance radiologique du malade.

(6) Nous excluons de cette étude les compressions radiculaires cervico-brachiales, qui réalisent une mono ou une diplégie brachiale, et qui sont par conséquent en dehors du sujet.

c) FORME RECIDIVANTE

La rechute d'une paraplégie n'est malheureusement pas exceptionnelle (14 % dans la série de G.S.R.). Elle s'observe essentiellement chez des sujets dont le mal de Pott a débuté avant l'âge de 5 ans (31 %) ce qui résulte du caractère particulièrement destructif de la tuberculose vertébrale chez le jeune enfant. Par contre, les risques de récurrence de la paraplégie sont les mêmes, que la première attaque ait été précoce ou tardive.

La gravité de la paraplégie récidivante est certaine : 2 guérisons sur 6 cas (S.D.), 8 guérisons sur 22 cas (G.S.R.). Aussi verrons-nous plus loin que cette forme représente une indication absolue au traitement chirurgical.

CHAPITRE IV

Examens complémentaires dans les paraplégies pottiques

Il est parfois difficile, sur les seules données de la clinique, d'affirmer la réalité d'une compression médullaire et d'en préciser le niveau exact. Trois sortes d'examens peuvent, à cet égard, fournir d'intéressants renseignements. Ce sont : l'étude du liquide céphalo-rachidien, la radiographie (et plus précisément la tomographie) et la myélographie.

I. — EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

a) COMPOSITION DU L.C.R.

C'est à propos de la paraplégie pottique que les modifications du liquide céphalo-rachidien caractéristiques des compressions de la moelle ont été mises en évidence par SICARD et FOIX (1910). On sait que normalement le liquide prélevé par ponction lombaire contient moins d'un lymphocyte par millimètre cube et une quantité d'albumine variant entre 0,15 et 0,30 g (pour 1.000). En cas de compression, la composition du liquide varie : le taux de l'albumine monte à 0,50, 1 g et plus, tandis que le nombre des lymphocytes reste inchangé ; c'est la classique *dissociation albumino-cytologique* traduisant le « syndrome rachidien pottique minimum ». En effet, à un degré de plus, il existe des modifications encore plus marquées : liquide xanthochromique, coagulant spontanément, contenant une quantité considérable d'albumine, avec légère lymphocytose et hémolyse nette. L'ensemble constitue le *syndrome de Froin* (1903) qui correspond au « syndrome rachidien pottique maximum ».

Mme SORREL-DÉJERINE a vérifié ces notions sur 5 malades en pratiquant ponction lombaire et sous-occipitale et en comparant

les résultats. De même DEERY (1946) a mis 21 fois cette dissociation en évidence sur 22 paraplégies pottiques étudiées.

Par contre BUTLER (1935), s'il a toujours rencontré une albuminorachie élevée dans les paraplégies précoces, l'a trouvée au contraire variable dans les paraplégies tardives. Sur 12 cas elle était 2 fois normale, et dans les 10 autres cas elle était comprise entre 9 g et 0,50 g. Il a remarqué en outre que les malades qui sont restés paralysés étaient ceux qui présentaient les chiffres les plus bas. Nous n'avons rien trouvé dans la littérature qui permette d'infirmier ou de confirmer cette constatation, par ailleurs fort séduisante sur le plan théorique.

La dissociation du liquide céphalo-rachidien est interprétée comme résultant de l'isolement, au-dessous de la compression, d'une partie du liquide privé de ses moyens d'échange avec les espaces sus-jacents. Cependant elle n'est pas absolument pathognomonique d'une compression médullaire. Elle peut en effet, même si l'on admet la théorie de la « cavité close » de SICARD, être réalisée par un simple barrage sous-arachnoïdien dû par exemple à un épaississement de la dure-mère. De plus, comme l'a suggéré GREENFIELD (1929), les modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent également être le fait d'une filtration accrue, au travers des vaisseaux, à la faveur d'une stase veineuse sous-jacente à la lésion.

b) TRANSIT DU L.C.R.

Normalement, les modifications de pression produites à un niveau quelconque sont aussitôt transmises à l'ensemble du liquide céphalo-rachidien. L'épreuve de *Queckenstedt-Stookey* consiste à vérifier si une hyperpression crânienne est transmise ou non à la région lombaire. En cas de compression, le transit liquidien est en effet interrompu, et il existe un *blocage*, complet ou partiel.

Rappelons que pour pratiquer correctement l'épreuve de *Queckenstedt-Stookey*, il faut d'abord vérifier la perméabilité de l'aiguille en s'assurant que la tension du liquide monte après compression abdominale. On exerce ensuite pendant 15 secondes une compression des veines jugulaires, tandis qu'on note la tension de 5 en 5 secondes ; après arrêt de la compression, on continue de noter pendant 30 secondes. En cas de blocage complet, au lieu d'une ascension rapide de 10 à 15 cm d'eau suivie d'un retour à la normale un peu plus lent, on n'observe aucune variation de pression. En cas de blocage partiel, l'ascension est faible et peu rapide et le retour à la normale encore plus lent, ce qui dessine une courbe aplatie et étalée.

Sous condition d'une technique précise, cette épreuve est très fidèle et renseigne bien sur la réalité de la compression médullaire. De fait, le blocage est fréquemment retrouvé au cours des paraplégies pottiques : 21 fois sur 22 cas (DEERY, 1949), 19 fois sur 21 cas (DOTT, 1947), 4 fois sur 8 cas (GARCEAU et BRADY, 1940). Cependant les résultats détaillés donnés par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF (*Tableau XVII*) sont d'un intérêt tout particulier puisque dans 18 cas

TABLEAU XVII
MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS 18 CAS
OU LA CAUSE DE LA PARAPLÉGIE A PU ÊTRE ÉTABLIE
(G.S.R.)

<i>Cause de la paraplégie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Résultats de la P.L.</i>
Paraplégies précoces	6	
Luxation pathologique	1	
Abcès sous tension	1	
Abcès + séquestre	1	Blocage complet dans tous les cas
Séquestre	1	
Forme pseudo-tumorale	2	
Paraplégies tardives	12	
Abcès	2	{ 1 blocage complet 1 pas de blocage
Abcès + séquestre	4	{ 1 blocage complet 3 blocages partiels
Arête osseuse	5	{ 2 blocages partiels 3 pas de blocage
Arête osseuse + lésions inflammatoires	1	1 blocage complet

sur 24 la cause de la paraplégie a été établie par l'intervention ou l'autopsie. On note tout d'abord que, quelle qu'en soit l'étiologie, toutes les paraplégies précoces s'accompagnent d'un blocage complet (1). Par contre, il n'est retrouvé que 4 fois sur 16 paraplégies

(1) Il ne doit théoriquement pas y avoir de blocage en cas de paraplégie par thrombose des vaisseaux médullaires. Mais ceci n'a encore jamais été vérifié.

tardives et ceci indépendamment de leur cause. Ce fait n'a rien de surprenant si l'on se rappelle l'anatomo-pathologie de ces formes tardives où la moelle est souvent atrophique, plaquée sur la face postérieure des corps vertébraux et à distance des lames. Dans ces cas, même lorsqu'il existe une compression véritable, elle ne s'accompagne donc pas obligatoirement d'une interruption anatomique de la continuité des espaces sous-arachnoïdiens.

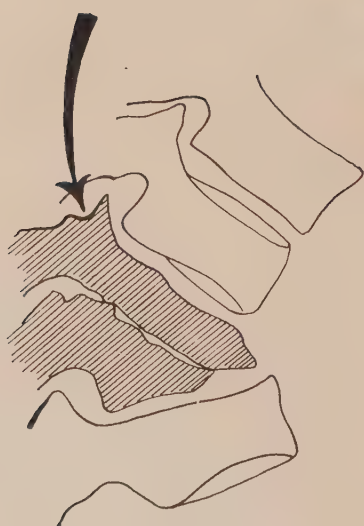
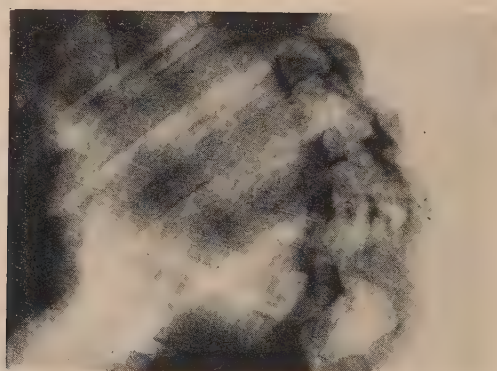
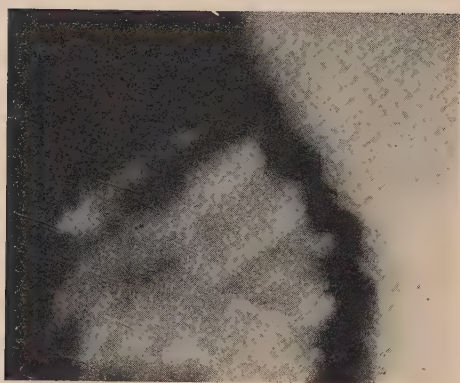
c) CONCLUSION

Il ne faut pas oublier que *la ponction lombaire ne doit être pratiquée que dans les maux de Pott haut situés*, afin d'éviter un ensemençement éventuel des méninges par le processus tuberculeux extradural. Moyennant ces précautions, elle pourra fournir des renseignements non dénués d'intérêt. Révélant une dissociation albumino-cytologique ou un blocage du liquide céphalo-rachidien, elle établit presque à coup sûr la réalité de la compression, dans les cas où les signes cliniques sont encore discutables. Renouvelée à intervalles réguliers, elle permet de surveiller objectivement l'évolution de la paraplégie. Par contre, elle ne permet aucune conclusion lorsqu'elle fournit des résultats négatifs. Comme le suggérait la constatation de BUTLER, ce sont peut-être même les paraplégies avec liquide céphalo-rachidien normal qui sont les plus graves (puisque dans ces cas les troubles de la conduction survivent à la compression). Aussi ne peut-on jamais baser un pronostic favorable et une contre-indication opératoire sur l'absence de blocage et de dissociation. « Les seuls guides sûrs sont le degré et la durée de l'atteinte neurologique. » (G.S.R.)

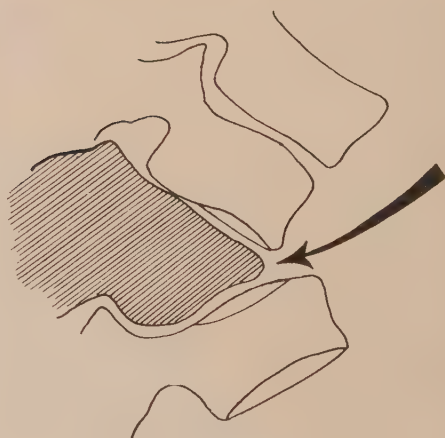
II. — EXAMEN RADIOLOGIQUE

Radio et tomographies sont d'un intérêt majeur pour porter le diagnostic de mal de Pott, en préciser le type et l'étendue ; par contre, elles sont assez rarement d'un grand secours pour élucider la cause de la paraplégie.

La découverte d'une tuberculose vertébrale postérieure sera évidemment de la plus haute valeur, mais il s'agit là d'une éventualité assez exceptionnelle. L'existence d'un abcès para-vertébral pourra être une indication à tenter une décompression précoce par costo-transversectomie. Dans d'autres cas, au contraire, une destruction plus marquée de la partie postérieure des corps vertébraux ou des géodes ouvertes en arrière permettent de penser qu'il est préférable d'aborder directement le canal rachidien.



a



b

FIGURE 15

Subluxation pathologique du rachis (*obs. n° 24*)
 Découverte du mal de Pott (*a*). Deux mois plus tard, apparition de la paraplégie (*b*).

GUIOT et ROUGERIE (1957) insistent sur un point qui paraît important : l'absence ou le faible degré de l'angulation rachidienne, alors qu'il existe un effondrement corporéal important (c'est-à-dire un degré mineur du « concertina collapse » de Girdlestone, que nous avons appelé « effondrement dans l'axe »). Ce signe laisserait en effet soupçonner que l'atteinte tuberculeuse s'étend à l'arc postérieur, puisque le tassement du corps vertébral n'entraîne pas d'inflexion du rachis en avant comme lorsque le massif arthro-pédiculaire est intact. Cette extension postérieure du mal de Pott devrait faire redouter tout particulièrement l'existence d'une épidurite.

Parfois, cependant, c'est l'examen radiologique qui découvrira l'agent compressif : luxation pathologique (*fig. 15*) encore qu'il ne soit pas toujours facile de l'affirmer avec certitude ; séquestres osseux se projetant dans le canal vertébral (*fig. 16*) encore qu'il soit assez rare que la radiographie les montre avec netteté.

Enfin, lorsqu'une arête osseuse est clairement visible sur les clichés, on ne peut que soupçonner sa responsabilité. C'est l'intervention qui montrera si elle est seule en cause ou s'il existe un abcès plus ou moins volumineux pour en majorer les effets.

En conclusion, la radiographie n'a pas, dans la paraplégie pot-tique, le rôle primordial qu'elle joue dans le mal de Pott lui-même. Elle devra néanmoins, il est à peine besoin de le dire, être toujours pratiquée, mais on saura n'en attendre qu'exceptionnellement un diagnostic précis du mécanisme de la compression. Toutefois, l'intervention étant décidée, elle aidera à résoudre pré-opératoirement certains points de tactique chirurgicale (choix du procédé, côté à aborder, etc...).

III. — MYÉLOGRAPHIE

L'injection de lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien (épreuve de SICARD et FORESTIER) permet de visualiser la compression.

On introduit 1 à 2 cm³ du produit de contraste par voie sous-occipitale. Sous contrôle radioscopique, on suit le cheminement de la bille lipiodolée et l'on prend des clichés à intervalles rapprochés pour fixer d'éventuelles images anormales.

Mme SORREL-DÉJERINE, ayant utilisé 18 fois ce procédé, a fait les constatations suivantes : dans les paraplégies guéries, passage normal ou accrochage léger mais non persistant ; dans les paraplégies en évolution (précoces), arrêt dessinant 1 ou 2 prolongements latéraux, au maximum « aspect en pinceau » ; dans les paraplégies anciennes (tardives), arrêt à limite inférieure nette et horizontale (*fig. 17*).

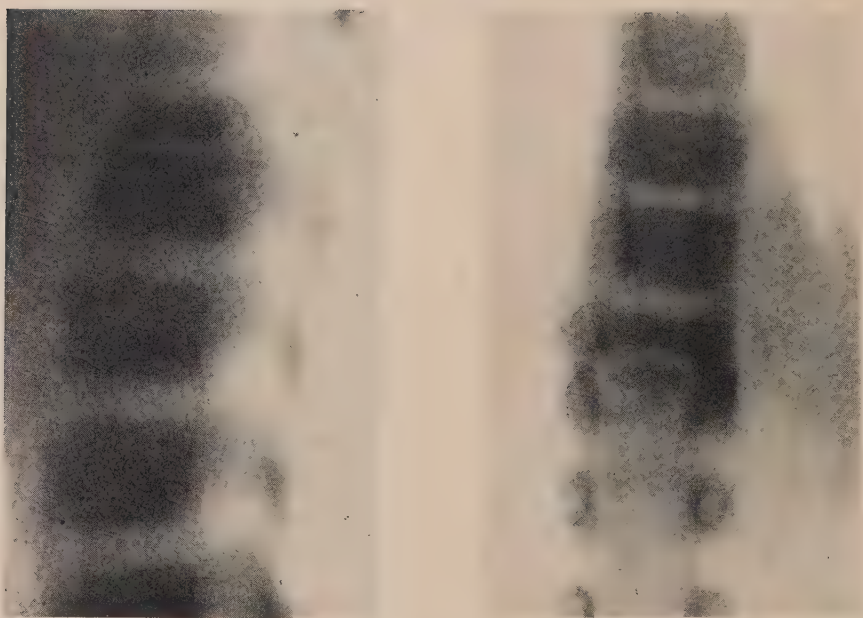


FIGURE 16
Séquestre osseux libre mis en évidence par la tomographie
(obs. n° 20)

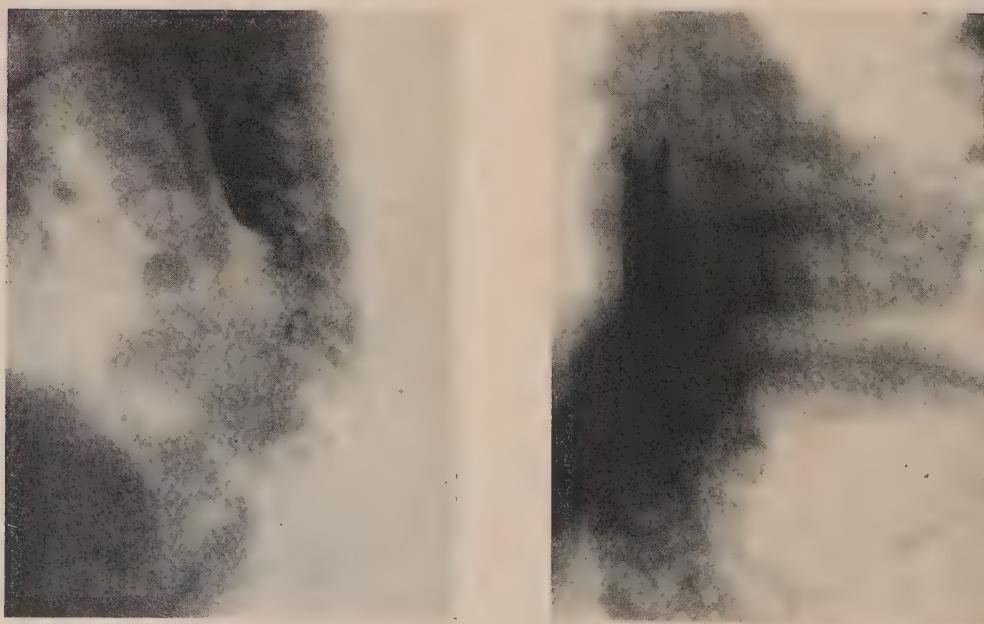


FIGURE 17
Myélographie. Blocage complet dessinant la limite supérieure
de la compression (obs. n° 15)

En réalité, il est souvent difficile, sur les seules images myélographiques, de déterminer la nature de la compression médullaire, bien que l'aspect « en dents de peigne » soit considéré comme assez caractéristique d'une lésion épидurale, notamment pottique. La plupart des auteurs pensent qu'on doit demander au lipiodol, moins un diagnostic que la certitude d'un obstacle. En outre, il en fixerait avec précision les limites. En effet, injecté par voie haute, le produit dessine la limite supérieure de la compression. Si le blocage est incomplet, on peut, le malade ayant été placé sur table basculante, faire refluer vers la région cervicale la bille lipiodolée et repérer ainsi la limite inférieure de l'obstacle. Si le blocage est complet le même résultat est obtenu par injection lombaire.

Tous ces points sont malheureusement sujets à critique. Tout d'abord on a prétendu que la myélographie devait être proscrite au cours du mal de Pott en raison de ses dangers. En prenant les mêmes précautions que pour la ponction lombaire et sous la protection du traitement antibiotique, cet examen ne présente pas de gravité particulière, du fait de la tuberculose vertébrale. Ceci ne veut pas dire qu'il soit anodin. Il fait en effet courir le risque d'une réaction thermique plus ou moins importante, accompagnée parfois de douleurs assez intenses et même d'une aggravation de la paraplégie. Injecté en trop grande quantité, le liquide s'accumule dans le cul-de-sac rachidien et peut déterminer une sciatique bilatérale tenace; mais surtout, à l'occasion de la bascule du malade, le lipiodol peut refluer dans les lacs arachnoïdiens de la base et provoquer une méningite aseptique tardive.

La critique majeure faite à la méthode est celle de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF qui déclarent n'en avoir tiré que peu de secours. Dans un petit nombre de cas, disent-ils, la myélographie leur a montré une compression nettement limitée, mais dans ces mêmes cas les signes cliniques et radiologiques avaient déjà permis ce diagnostic. Dans les cas difficiles, au contraire, la myélographie les a plus souvent induits en erreur qu'aidés, ses indications ayant habituellement été démenties par les constatations opératoires (2).

Nous n'avons pratiqué cet examen que dans un trop petit nombre de cas pour pouvoir émettre sur ce sujet une opinion personnelle.

(2) On a signalé qu'une gibbosité importante pouvait être cause d'erreur, l'inflexion du canal rachidien suffisant à empêcher la chute du produit iodé (S.D.). Inversement, le transit lipiodolé est évidemment normal dans les cas de paraplégies pottiques survenant en l'absence de toute compression ou même parfois lorsque celle-ci est très localisée, à la face antérieure du canal rachidien.

CHAPITRE V.

Diagnostic des paraplégies pottiques

Le plus souvent, la paraplégie apparaît chez un malade dont le mal de Pott a déjà été découvert depuis plus ou moins longtemps, et dans ces cas le diagnostic est évident. Mais parfois la paraplégie est révélatrice, et c'est l'examen du rachis, qui doit d'ailleurs être pratiqué systématiquement devant tout syndrome de compression médullaire, qui permettra de la rapporter à sa cause.

Dans ces deux éventualités, le diagnostic n'offre habituellement guère de difficultés. Il peut cependant arriver que le problème ne soit pas aussi simple. Tantôt l'examen le plus soigneux ne met en évidence aucun signe de tuberculose vertébrale, c'est le cas des paraplégies pottiques pseudo-tumorales. Tantôt le type clinique de la paraplégie évoque plutôt une affection neurologique, c'est le cas des paraplégies sans syndrome de compression survenant chez d'anciens pottiques considérés comme guéris depuis longtemps. Ailleurs enfin, une paraplégie étiquetée pottique du fait des lésions vertébrales associées, reconnaît en fait une autre origine, qu'il y ait coïncidence de deux maladies ou qu'il s'agisse d'un aspect pseudo-pottique d'une quelconque affection vertébrale.

I. — DIAGNOSTIC POSITIF

Dans les cas habituels, il consiste à reconnaître d'une part les signes de compression médullaire et d'autre part le signes du mal de Pott.

Le syndrome de compression a été décrit assez longuement aux chapitres précédents pour qu'il n'y ait pas lieu d'y revenir.

Les signes du mal de Pott sont suffisamment connus pour que nous ne fassions que les rappeler. On sait la valeur d'un point dou-

loureux vertébral révélé par la palpation ou la percussion d'une apophyse épineuse, d'une raideur, par contracture musculaire réflexe, localisée à un segment du rachis, d'une gibbosité vraie ou d'un simple ressaut sur la ligne des épineuses ou de la disparition d'une lordose physiologique, cervicale ou lombaire.

Mais certains de ces signes peuvent manquer et surtout ils peuvent exister dans d'autres affections, tumeurs vertébrales ou spondylites infectieuses et même dans certaines tumeurs intra-rachidiennes dont il existe des formes pseudo-pottiques non exceptionnelles.

TABLEAU XVIII (JOHNSON)

<i>Diagnostic posé</i>	DIAGNOSTIC RÉEL PROUVÉ PAR	
	<i>Evolution ou autopsie</i>	<i>Biopsie ou abord direct</i>
Tuberculose 16	Myélome 1	Myélome 1
	Carcinome 3	Hodgkin 1
	Ostéomalacie 1	Tumeur à myéloplaxes 2
	Tumeur médullaire 2	Ostéomyélite 3
	Pas de lésion 1	Fracture 1
		Anévrysme aorte abd. 1
<i>Diagnostic réel</i>	DIAGNOSTIC CONTROUVÉ PAR	
	<i>Evolution ou autopsie</i>	<i>Biopsie ou abord direct</i>
Tuberculose 52	Cancer vertébral 7	Cancer vertébral 6
	Ostéomyélite 3	Ostéomyélite 2
	Arthrite 4	Hernie discale 3
	Fracture 7	Hodgkin 2
	Malformation congénitale 4	Leucémie 1
	Pas de lésion 6	Tumeur médullaire 2
		Syphilis 2
		Blastomycose 1
		Tumeur du médiastin 1
		Anévrysme aorte abd. 1

Dans nombre de cas l'examen radiologique lèvera les doutes en révélant un pincement discal, une destruction plus ou moins importante d'un ou plusieurs corps vertébraux, une modification de forme

des vertèbres, un fuseau latéro-rachidien. Assez souvent la tomographie précisera ou même découvrira les lésions sous forme de géodes ou d'irrégularités des contours osseux.

Au terme de ces examens, le diagnostic pourra donc le plus souvent être porté avec certitude, mais nous allons voir cependant que des erreurs peuvent être faites, qui paraissent difficiles à éviter (1). JOHNSON (1953) a donné un tableau très instructif des erreurs de diagnostic commises au sujet du mal de Pott. Au John Hopkins Hospital, de 1926 à 1931, 39 erreurs sur 320 malades (12 %), de 1951 à 1953, 29 erreurs sur 87 malades (33 %). L'augmentation des diagnostics révisés est fonction de l'utilisation quasi systématique de la biopsie opératoire depuis 1951, alors qu'avant cette date on ne se basait que sur les données de l'évolution ou de l'autopsie.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

a) LES TUMEURS VERTEBRALES

Certes, dans les cas typiques, les *métastases vertébrales* ont un aspect bien différent de la tuberculose. Cependant, Mme SORREL-DÉJERINE rapporte deux cas dans lesquels le diagnostic ne fut révisé qu'au cours de l'évolution, lorsque se développèrent des signes de carcinose péritonéale ou pelvienne. Nous avons observé un cas dont il nous paraît intéressant à plusieurs chefs de résumer l'observation :

« Lei... Charles, né en 1888, a présenté en 1953 des douleurs dorsales. Des radiographies ont été pratiquées qui ont fait porter le diagnostic de mal de Pott. Le malade est traité par antibiotiques et immobilisation plâtrée, il est hospitalisé à Berck trois mois.

« En février 1955, à la suite d'une tentative de lever, il ressent des douleurs radiculaires intolérables. En quelques jours, se constitue une paraplégie complète, de type spasmodique, avec réflexes de défense, troubles sensitifs nets et troubles sphinctériens. Une radiographie pratiquée en avril 1955 montre une destruction de D7 - D8 avec fuseau paravertébral. La vitesse de sédimentation est à 40 à la première heure.

(1) Nous n'avons pas parlé des réactions cutanées à la tuberculine qui n'ont de valeur diagnostique que chez l'enfant ou, chez l'adulte, que si l'on a une notion indiscutable de « virage ». De même l'accélération de la vitesse de sédimentation n'est qu'un signe d'accompagnement, nullement spécifique. Elle a par contre le plus grand intérêt pour la surveillance de l'évolution ainsi que pour le diagnostic de rechute.

« Le diagnostic de paraplégie pottique paraît s'imposer et le malade subit, le 28 avril 1955, une décompression antéro-latérale. On découvre alors une cavité médiastinale contenant des débris nécrotiques et communiquant largement avec le canal rachidien. On parvient à réséquer la paroi antéro-droite de celui-ci sur la hauteur de 2 vertèbres malgré une hémorragie per-opératoire considérable.

« L'aspect des lésions évoquait beaucoup plus un néoplasme qu'une tuberculose. De fait, l'examen anatomo-pathologique (Dr. CHOMÉ) montre qu'il s'agit d'une métastase de tumeur thyroïdienne. Malgré quoi, la paraplégie s'améliore. Le malade est alors soumis à un traitement radiothérapique et les progrès neurologiques sont tels qu'on décide de réintervenir pour pratiquer une arthrodèse postérieure le 13 octobre 1955. Les fragments osseux prélevés à cette occasion ne présentent plus aucun caractère histologique de malignité. L'évolution ultérieure continue d'être favorable et, au dernier examen, le 2 septembre 1957 (soit 5 ans après le début) le malade ne présente plus aucun signe neurologique. En dehors d'une ostéoporose généralisée du rachis, il est en bon état général et capable de marcher avec des cannes anglaises pendant une demi-heure, plusieurs fois dans la journée. » (Obs. du Professeur Agrégé CAUCHOIX).

Le diagnostic peut se poser non seulement avec le cancer secondaire mais aussi, beaucoup plus rarement il est vrai, avec les *tumeurs primitives du rachis*, bénignes ou malignes, qui sont parfois à l'origine de compressions médullaires.

b) LES SPONDYLITES

1. SPONDYLITES INFECTIEUSES NON TUBERCULEUSES

Elles sont relativement faciles à identifier lorsqu'elles réalisent un tableau aigu auquel on retrouve des antécédents évocateurs. C'est habituellement le cas de la rare *spondylite typhique*. De même lorsqu'une spondylite apparaît lors de la convalescence d'une brucellose, ou après une localisation staphylococcique, notamment cutanée (furunculose par exemple).

Le diagnostic est beaucoup plus délicat dans les formes subaiguës ou chroniques, qui sont peut-être les plus fréquentes et qui réalisent alors les classiques « pseudo-Pott » mélitococcique et surtout staphylococcique.

Quelquefois l'attention sera attirée par des signes radiologiques particuliers : images de néo-production osseuse à type d'ostéophytes, qui sont exceptionnelles dans la tuberculose. Des conditions géographiques particulières, une intra-dermo-réaction à la mélitine positive pourront alors permettre le diagnostic de *brucellose*.

Dans le cas d'*ostéomyélite vertébrale* à forme chronique, ce sera parfois la localisation postérieure de l'atteinte rachidienne qui fera

évoquer la staphylococcie, plus fréquente que la tuberculose vertébrale postérieure.

C'est dans ces cas que l'on observe le plus volontiers des compressions médullaires par épidurite, le processus inflammatoire gagnant l'espace périméningé par continuité. Comme dans le mal de Pott, mais plus rarement, la compression peut être le fait de fongosités refoulant le ligament vertébral postérieur ou d'un effondrement corporel, responsable d'une arête osseuse saillant dans le canal rachidien.

Ici, le tableau réalisé est tout à fait comparable au mal de Pott, tant par les caractères évolutifs que par les images radiologiques et même par les constatations opératoires. GUIOT et BASTIN (1957) citent un cas de quadriplégie grave pour laquelle fut pratiquée d'urgence une laminectomie. « On découvre ainsi », écrivent-ils, « d'importantes fongosités antérieures qui fixent l'étui dural à un ligament vertébral postérieur méconnaissable. L'ablation de ces fongosités donne issue à quelques gouttes de pus et conduit à une géode de C6 que l'on curette complètement... C'est l'examen histologique des prélèvements opératoires qui précisera le diagnostic en montrant des lésions inflammatoires tout à fait banales. »

2. SPONDYLITES PARASITAIRES

Bien différente est la forme due à une localisation vertébrale de l'échinococcose. En effet, la compression médullaire en est habituellement le signe révélateur. Les lésions osseuses sont difficiles à mettre en évidence et le diagnostic n'est permis que par la connaissance des antécédents, par l'existence éventuelle d'autres foyers parasitaires et la positivité de la réaction de Casoni.

On ne fera que citer les *spondylites mycosiques* qui sont exceptionnelles et qui ne peuvent être reconnues que par une étude attentive des prélèvements biopsiques ou opératoires.

c) LES TUMEURS INTRA-RACHIDIENNES

Le diagnostic ne se pose que dans les formes neuro-chirurgicales du mal de Pott. C'est-à-dire lorsqu'il n'existe pas de lésions osseuses radiologiques.

De même, il existe des cas où les caractères cliniques de la paraplégie évoquent plus une affection médullaire (sclérose en plaques par exemple) qu'une compression. Dans toutes ces éventualités, la discussion est d'ordre neurologique et ne peut qu'être évoquée ici.

III. — DIAGNOSTIC DE LOCALISATION

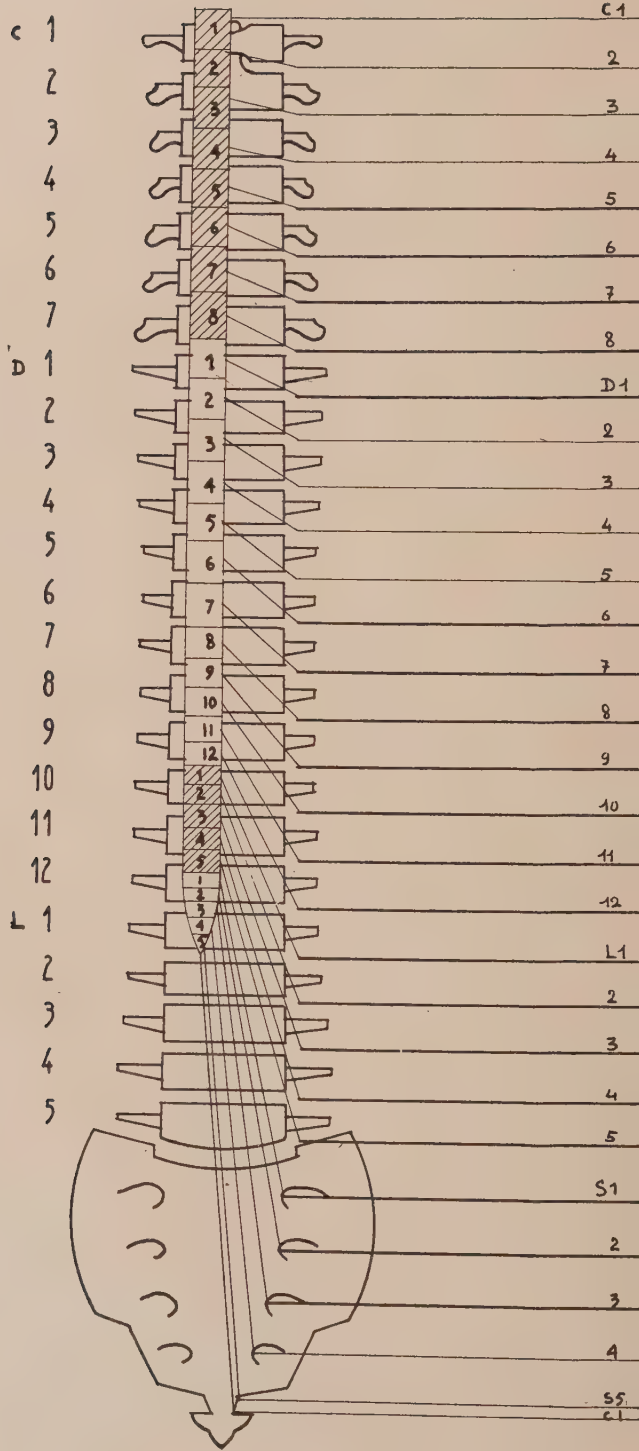
Nous avons déjà envisagé, lors de l'étude clinique de la paralysie, les différents types réalisés selon la hauteur de la compression médullaire. Cependant une localisation plus précise peut être nécessaire, notamment lorsqu'on envisage d'intervenir par décompression.

La radiographie du rachis montre habituellement avec netteté quelles sont les vertèbres atteintes. Il ne faut cependant pas oublier que les vertèbres adjacentes, apparemment saines, peuvent être également lésées, et vérifier ce point par la tomographie. Il faut savoir aussi que la zone médullaire comprimée n'est pas toujours rigoureusement superposable aux lésions vertébrales ; il est possible soit qu'elle les dépasse en hauteur, soit au contraire qu'elle ne corresponde qu'à une partie du foyer pottique.

L'examen clinique permet également, dans les cas typiques, de préciser le *niveau* de la compression. On sait, depuis BABINSKI, que la limite supérieure de la lésion est indiquée par la limite des troubles de la sensibilité et que sa limite inférieure correspond à la limite supérieure de la zone réflexogène de défense. Il faut se souvenir, à ce propos, qu'il existe un décalage entre les vertèbres et les segments médullaires de même numéro (Lois de CHIPAULT). Cette notion, pourtant élémentaire, est quelquefois oubliée et peut conduire à de désastreux retards de diagnostic. Nous citerons le cas d'un malade (*obs.* n° 26) qui avait présenté dans l'enfance un mal de Pott lombaire. Atteint à l'âge de vingt-cinq ans d'une paraplégie *spasmodique* évoluant par intermittences, il ne subit pendant dix ans que des examens radiologiques de la colonne lombaire avant qu'on s'avise qu'une compression certainement médullaire (et non radiculaire) ne pouvait correspondre qu'à des lésions siégeant au plus bas sur la douzième dorsale. Aussi avons-nous indiqué sur la *figure 18* ce décalage progressif, ainsi que les racines dont dépendent les mouvements volontaires et réflexes.

Cependant le tableau clinique complet permettant un diagnostic exact de niveau est souvent lent à s'établir et il ne paraît guère indiqué d'en attendre l'achèvement. On aura alors recours, dans les cas douteux, à la myélographie, avec les restrictions que nous avons indiquées au chapitre précédent.

Il peut également être utile de préciser le côté sur lequel prédomine la compression, en particulier pour le choix de la voie d'abord.



MOUVEMENTS				REFLEXES
ROT. EXT. ABD. ROT. INT.	FLEXION SUPINATION			STYLO RADIAL
		FLEXION EXTENSION	EXTENSION	TRICIPITAL
	EXTENSION			CUBITO PRONATEUR
			FLEXION	
EPAULE	COUDE	POIGNET	DOIGTS	
				ABDOMINAL SUPERIEUR
				ABDOMINAL MOYEN
				ABDOMINAL
				INFERIEUR
FLEXION ABDUCT.				CREMASTERIEN
	EXTENSION			ROTULIEN
EXTENS. ABDUCT.			FLEXION DORSALE	
	FLEXION			
			FLEXION PLANTAIRE	ACHILLEEN
HANCHE	GENOU	COU-de-PIED		

FIGURE 18
 Topographie vertébro-radulaire, radiculo-motrice
 et réflexe
 (D'après HOLDSWORTH et HARDY)

GUIOT et ROUGERIE (1957) ont indiqué les éléments qui constituent parfois un « syndrome de latéralisation » :

- les douleurs radiculaires lorsqu'elles sont unilatérales ;
 - le côté où ont débuté les troubles moteurs et celui où ils ont prédominé avant que la paraplégie ne soit complète, de même que la prédominance des signes pyramidaux et, lorsqu'ils existent, des troubles de la sensibilité profonde ;
 - le côté où le fuseau latéro-rachidien existe seul ou est le plus important.
-

Deuxième partie

LE TRAITEMENT

*« Fresh light should be thrown on the
treatment of this distressing condition. »*

DOBSON, 1951.

CHAPITRE I

Evolution des idées quant au traitement des paraplégies pottiques

Dès l'individualisation du syndrome, des idées contradictoires sur la manière d'en conduire le traitement ont commencé de s'affronter. On peut en effet faire remonter à Percivall POTT lui-même les premières *tentatives chirurgicales* et à J.P. DAVID le premier plaidoyer en faveur du *traitement conservateur*.

Depuis cette date les deux doctrines n'ont cessé de s'opposer et dès le milieu du XIX^e siècle diverses interventions avaient été successivement proposées. La *laminectomie décompressive* paraît avoir été réalisée pour la première fois par MEYER en 1846. La *laminectomie avec évacuation* des productions inflammatoires juxta-durales était déjà pratiquée en 1890, puisque nous avons retrouvé un article de LANE dans le *British Medical Journal* rapportant plusieurs interventions de ce type dont certaines suivies de résultats satisfaisants. L'*arthrodèse vertébrale postérieure* semble dater à peu près de la même époque puisque CALOT en revendique la paternité, quelques années avant ALBEE et HIBBS. Enfin MÉNARD mit au point en 1894 une intervention décompressive indirecte, la *costo-transversectomie*, qui lui donna un pourcentage appréciable de succès. Cependant la fréquence des fistules et la gravité de leur surinfection menèrent progressivement à l'abandon de ces diverses méthodes.

C'est SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE (1924) qui finirent par clore le débat en déclarant : « Rien ne vient justifier une opération en elle-même dangereuse. Ce n'est pas sans quelque mélancolie que nous sommes arrivés, après quatre ans d'études à l'Hôpital Maritime, à cette conclusion, qui enregistre en somme l'impuissance du traitement chirurgical des paraplégies pottiques. »

Dès 1928 pourtant, VULLIET (de Lausanne) se demandait s'il n'était pas justifié d'intervenir lorsque la paraplégie restait stationnaire pendant un an malgré le traitement orthopédique correct, et

même plus précocement encore lorsque l'état neurologique s'aggravait. « C'est certainement une faute d'opérer hâtivement », écrivait-il, « mais c'est peut-être une erreur de se croiser définitivement les bras. »

L'offensive anti-abstentionniste fut déclenchée en 1929 par LERICHE qui s'opposa à SORREL, au cours d'une discussion mémorable, à la Société de Chirurgie. S'appuyant sur une argumentation solide, LERICHE commença par rappeler que toutes les paraplégies pottiques ne guérissent pas. Au lieu de dire que 70 % des malades récupèrent totalement, il faut plutôt souligner que 30 % d'entre eux, c'est-à-dire 3 sur 10, restent paralysés ou meurent. En dehors même du risque vital ou du passage à la chronicité, LERICHE faisait remarquer qu'il n'est certes pas indifférent pour les patients « de guérir de toute leur maladie d'un coup et en six mois, que de les guérir en deux temps, de leur paraplégie d'abord, en douze mois, puis de leur lésion osseuse, en trois ou quatre ans ». Réfutant « l'attitude négative » de l'abstention systématique, repoussant la « scholastique faite à propos des pièces d'autopsie », il continua avec rigueur à développer son raisonnement : « Puisque la plupart des paraplégies guérissent d'elles-mêmes par l'immobilisation, pourquoi ne pas leur appliquer l'immobilisation idéale par la greffe ? Puisqu'il est prouvé qu'il y a avantage à faire cesser rapidement la compression, il est logique de traiter chirurgicalement les paraplégies pottiques par la greffe combinée à la décompression. »

Néanmoins les idées de LERICHE eurent peu d'écho et jusqu'à ces dernières années on resta fidèle, tout au moins en France, aux théories de l'école de Berck, bien que, avec Clovis VINCENT, les neurochirurgiens aient trouvé depuis longtemps le moyen d'éviter les fistules, grâce à une technique rigoureuse comportant la cautérisation à l'aide de la solution de Zenker et la fermeture en sept plans.

En Angleterre, l'étude des résultats de plusieurs séries de laminectomies amenait d'abord SEDDON à conclure en 1935 en faveur du traitement conservateur ou plus exactement à démontrer « la futilité » des interventions habituelles. Il faisait remarquer à leur propos, qu'on avait souvent utilisé le mot de « guérison » pour décrire un état permettant la marche, mais d'une façon qui plaisait davantage au chirurgien qu'au malade lui-même. Il n'en continuait pas moins à rechercher une opération décompressive adéquate et rapportait un cas opéré en 1933 par CAPENER selon sa technique de *rachotomie latérale*. DOTT et ALEXANDER mirent ensuite au point la *décompression antéro-latérale* qui fut présentée par SEDDON à l'Académie de Chirurgie en 1953. L'abord direct du mal de Pott, sous couvert du traitement antibiotique, ayant commencé à être pratiqué vers cette date, il n'y avait

alors plus de raisons de refuser aux paraplégiques le bénéfice de ces interventions.

Nous étudierons l'une après l'autre, au cours des chapitres qui suivent, les différentes méthodes de traitement des paraplégies pottiques. Tout d'abord le traitement orthopédique, que les auteurs anglais appellent « traitement conservateur ». Puis les diverses interventions chirurgicales qui ont été proposées tour à tour. Nous en décrirons la technique, nous en critiquerons le principe et les résultats et nous essaierons d'en préciser les indications. Ces interventions étant fort nombreuses, nous avons préféré, plutôt que de les aligner dans leur ordre chronologique, les classer en trois rubriques : les *interventions indirectes* sont celles qui s'attaquent à la cause présumée de la maladie et cherchent à la supprimer, mais en quelque sorte « à distance » ; les *interventions directes*, au contraire, sont plus proprement palliatives puisqu'elles visent à décompresser la moelle en abordant le canal rachidien ; parmi celles-ci, les unes peuvent être dites *classiques* : la laminectomie et ses variantes ; les autres *nouvelles*, ce sont les interventions décompressives par voie latérale et antérieure, qui se proposent, outre la libération de la moelle, la cure du foyer pottique causal.

CHAPITRE II

Traitement "conservateur" des paraplégies pottiques

On a déjà vu que c'est à J.P. DAVID que l'on peut faire remonter l'origine du traitement par le repos. Il eut ensuite et jusque récemment des défenseurs convaincus, tant en Angleterre (H.O. THOMAS) qu'en France (SORREL et SORREL-DÉJERINE).

Nous n'irons pas jusqu'à dire avec GRIFFITHS, SEDDON et ROAF que « toute l'histoire de la paraplégie pottique a été marquée par une complaisance remarquable et tout à fait anti-scientifique en faveur du traitement conservateur ». En effet, avant les antibiotiques, le traitement chirurgical, qui d'ailleurs se résumait souvent en interventions illogiques ou incomplètes, faisait courir au malade de tels dangers qu'on a pu écrire, sans trop d'exagération : « Ouvrir un foyer tuberculeux, c'est ouvrir une porte par laquelle la mort entre presque toujours. » (CALOT, 1895.)

D'ailleurs SEDDON lui-même, en 1935, critiquant les résultats des laminectomies, se faisait indirectement l'avocat du traitement orthopédique, puisqu'il rapportait 54 guérisons sur 67 paralysies incomplètes.

I. — LE TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE

a) IMMOBILISATION

Mme SORREL-DÉJERINE avait insisté justement sur le fait que l'immobilisation requise pour un tel traitement ne pouvait être obtenue que par le décubitus dorsal absolu. Seule cette méthode permet d'espérer la prévention des abcès et de la paraplégie. Le traitement dit « ambulatoire » du mal de Pott sous la protection illusoire d'un corset plâtré, doit donc être formellement proscrit.

Tous les auteurs ont accepté ce point de vue et considèrent que l'immobilisation stricte en décubitus fait partie du traitement du mal de Pott, même lorsqu'une intervention chirurgicale est entreprise, qui ne peut avoir pour effet que de raccourcir l'immobilisation mais non de la supprimer. (Seul KAUFMANN [1948] estime que le décubitus aggrave, par contact, l'ulcération vertébrale et fait lever ses malades aussitôt que possible après adénectomie.)

On a donc cherché à réaliser une immobilisation effective par lit ou corset plâtré, mais il a semblé qu'il fallait réduire au minimum la pression l'une sur l'autre des faces articulaires des vertèbres atteintes, de façon à minimiser la destruction osseuse et la formation des abcès.

Il y a deux moyens d'atteindre ce but : le décubitus dorsal avec hyperextension du rachis d'une part, et la traction continue dans l'axe du rachis d'autre part.

L'*immobilisation en hyperextension* a été la première utilisée. Elle est recommandée successivement par CALOT, par SORREL puis par SEDDON. Elle est réalisée assez simplement par l'application d'une pression constante au niveau de la cyphose soit par un matelas dur (lit de l'hôpital maritime) (*fig. 19 a*), soit par un cadre plus complexe, type cadre de Bradford (*fig. 19 b*). On voit d'après cette dernière photographie l'aspect un peu barbare de cette immobilisation et on conçoit surtout qu'elle soit difficile à appliquer dans tous les cas de paraplégies. En effet, le risque d'esccharas est accru par une telle compression localisée et l'immobilisation dans cette position peut être rendue impossible soit par une attitude en flexion, soit par des crises de contractures.

Ces écueils sont partiellement évités par la *traction continue* du rachis qui a été récemment décrite par DOTT (1947) sous le nom de « skeletal traction » et qui lui paraît particulièrement indiquée dans les maux de Pott de localisation dorsale haute ou cervicale.

Il utilise dans ce but un étrier pour traction crânienne (étrier de Blackburn) auquel il a fait subir diverses modifications. Il associe néanmoins à cette extension une immobilisation par coquille plâtrée, dorsale ou ventrale. Habituellement la contre-extension est assurée par le poids du malade, la tête du lit étant surélevée. Dans quelques cas cependant, pour obtenir une traction plus puissante, il faudra utiliser une extension par broche transtibiale.

b) SOINS ASSOCIES

L'importance des soins associés, c'est-à-dire de la surveillance rigoureuse du malade au cours de l'immobilisation, est absolument primordiale.

— La PRÉVENTION DES ESCHARES vient au premier plan et ne peut être assurée que par des soins constants. Un progrès appréciable a été apporté par l'utilisation d'un matelas à gonflement alternatif automatique, modifiant de façon incessante les points de pression.

— Le TRAITEMENT DES TROUBLES SPHINCTÉRIENS est également de la plus haute importance. Il est banal de répéter combien il est utile de prendre des précautions minutieuses d'asepsie quand les sondages vésicaux sont devenus obligatoires. Mme SORREL-DÉJERINE a insisté sur le fait qu'on peut souvent les éviter ; au début, au stade de miction par regorgement, on pourra se contenter de vider partiellement la vessie à intervalles réguliers par pression hypogastrique ; au stade d'automatisme vésical, au contraire, le malade devra être éduqué de façon à provoquer des mictions réflexes.

Dans tous les cas néanmoins, il faudra empêcher les patients de se souiller, en utilisant un urinal à demeure pour les hommes, un matelas perforé pour les femmes.

Il nous paraît très discutable de pratiquer, comme le recommande FONTAINE (1945), une cystostomie systématique.

II. — LE TRAITEMENT MÉDICAL

Il a été bouleversé ces dernières années par l'introduction des antibiotiques spécifiques.

Cependant l'influence de la *cure hélio-marine* paraît conserver tout son intérêt, mais les médications antérieurement employées ne sont plus aujourd'hui que de minimes adjuvants. Il semble beaucoup plus important de surveiller avec rigueur l'état humoral du malade et de compenser au plus juste une anémie ou une hypoprotidémie éventuelles.

Il est difficile de dire si les antibiotiques (généralement utilisés sous la forme du traitement triple associé : streptomycine, P.A.S., isoniazide) jouent un rôle préventif important de l'apparition des complications neurologiques. Ceci est néanmoins vraisemblable.

Il est plus difficile encore de savoir si la streptomycine peut être considérée comme un traitement de la paraplégie. LEBON (1954) a publié un cas de quadriplégie traitée et guérie par les antibiotiques. Il est évident que ceux-ci améliorent encore le traitement orthopédique et en augmentent l'efficacité. Mais on voit mal l'action qu'ils pourraient avoir sur une compression organisée, d'autant qu'on sait que le foyer tuberculeux lui-même est souvent isolé de la circulation



FIGURE 19a

Traitement orthopédique de la paralysie. Le « lit de l'Hôpital maritime ».
(D'après Mme SORREL-DÉJERINE)



FIGURE 19b

Traitement orthopédique de la paralysie. Le cadre de Bradford.
(D'après SEDDON)

générale par une barrière de vaisseaux thrombosés, ce qui a été un argument de plus en faveur du traitement chirurgical du mal de Pott.

Récemment, IMBEUF (1957) a publié les résultats de l'utilisation de la *delta-cortisone* dans les troubles neurologiques du mal de Pott. Sur 8 paraplégies, il a obtenu 4 guérisons, les signes d'amélioration s'étant manifestés dès les premiers jours du traitement. Toutefois, si la guérison complète a demandé quatre jours dans 1 cas, elle n'a été obtenue dans les 3 autres qu'en trois, quatre et neuf mois.

III. — RÉSULTATS DU TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE

CONCLUSIONS

Nous avons déjà souligné la disproportion qui existe entre les résultats publiés par les auteurs français et anglo-saxons. La statistique suivante, empruntée à JOHNSON (1953), nous permettra de conclure :

TABLEAU XIX

RÉSULTATS COMPARATIFS DU TRAITEMENT CONSERVATEUR ET CHIRURGICAL
DANS 79 CAS DE PARAPLÉGIES POTTIQUES

MÉTHODES <i>Nombre de cas</i>	PARAPLÉGIES PRÉCOCES		PARAPLÉGIES TARDIVES	
	<i>Traitées</i>	<i>Guéries</i>	<i>Traitées</i>	<i>Guéries</i>
Traitement conservateur bien conduit : 43 (sur 59)	21	8	22	4
Laminectomie : 13	7	1	6	0
Opérations directes : 7 .	4	4	3	1

« La vérité sur le traitement conservateur, c'est qu'il doit être maintenu à sa juste place, ni plus, ni moins. Bien que l'expérience montre, sur des séries diverses, que les résultats du traitement conservateur seul sont relativement pauvres, il ne faut nullement minimiser son importance dans certains cas bien définis. Le traitement orthopédique est une partie essentielle du traitement opératoire. S'il

est mal appliqué, la meilleure intervention pourra échouer ou être suivie de rechute de la paraplégie, après une guérison incomplète. » (G.S.R.)

TABLEAU XX

RÉSULTATS COMPARATIFS DU TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE ET CHIRURGICAL
DANS 28 CAS DE PARAPLÉGIES POTTIQUES
(série personnelle)

	Succès	Echecs	Morts
Traitement orthopédique (11 cas)	8 = 72,5 %	1 = 9 %	2 = 18,5 %
Traitement chirurgical (17 cas)	13 = 76,5 %	3 = 17,5 %	1 = 6 %

CHAPITRE III

Interventions indirectes dans le traitement des paraplégies pottiques

Nous réunirons dans ce chapitre des interventions très différentes, les unes anciennes, les autres modernes, mais qui, toutes, se proposent de traiter, non pas la compression médullaire elle-même dans le canal vertébral, mais, à distance de celui-ci, la cause présumée de la paraplégie.

La première en date de ces tentatives est celle de Percivall POTT. Il raconte qu'un certain Docteur CAMERON, de Worcester, lui avait signalé un passage d'HIPPOCRATE où il était question de paralysies guéries à la suite d'un abcès du dos ou des lombes. Il essaya donc de provoquer chez les pottiques l'apparition d'un tel abcès par les moyens les plus divers, de façon à produire « au-dessous de la membrane adipeuse une large décharge de matière ». Cet abcès était entretenu, à l'aide de poudre de mouches cantharides, jusqu'à ce que le malade ait entièrement recouvré l'usage de ses membres. Bien que SEDDON suppose qu'il faille rechercher la cause de la plupart des guérisons obtenues, dans l'immobilisation au lit que réclamait un tel traitement, il est exact que l'apparition d'une fistule peut entraîner la rétrocession d'une paraplégie pottique. Plusieurs auteurs ont d'ailleurs suivi l'exemple de POTT, et nous avons trouvé mention dans la littérature d'une technique de fistulisation, relativement récente, décrite par MONDOLFO (1938).

Cependant ce n'est qu'à la période listérienne qu'a commencé véritablement l'histoire du traitement chirurgical de la paraplégie pottique.

I. — L'ARTHRODÈSE VERTÉBRALE POSTÉRIEURE

a) PRINCIPES

Il n'est pas de notre propos d'en discuter les mérites dans le traitement du mal de Pott. Cependant elle a été préconisée de longue date

comme moyen de prévenir et de guérir la paraplégie, notamment par ALBEE « qui semble avoir considéré la greffe vertébrale, selon sa technique, comme un tout petit peu moins qu'une panacée dans la plupart des affections du rachis » (G.S.R.).

LERICHE, en 1929, avait fondé sur elle de grands espoirs, se basant sur la statistique de NORDENBOOS, rapportée par KOPP dans sa thèse (1924), d'après laquelle les troubles neurologiques auraient disparu rapidement après arthrodèse dans 70 % des cas. Malheureusement ce pourcentage correspond à peu près à celui que l'on obtient par l'immobilisation orthopédique et ne prouve donc nullement la supériorité de l'arthrodèse. D'ailleurs, LERICHE reconnaissait lui-même que, dans les cas où existait une compression mécanique véritable, la greffe ne pouvait évidemment pas la lever. Elle ne représente donc qu'une variante du traitement orthopédique, qui aurait l'avantage de procurer une guérison plus rapide, mais qui, en fait, donne surtout, trop tôt, une sécurité illusoire.

b) TECHNIQUE

Elles sont innombrables et il est inutile de les décrire ici. Rappelons toutefois que le greffon doit être bien centré par rapport aux lésions et suffisamment long pour ankyloser tout le segment malade. Ces notions élémentaires ne sont en effet pas toujours respectées, comme le montre la statistique de BOSWORTH, déjà citée.

Cet auteur préconise, par ailleurs, une technique particulière d'arthrodèse qu'il appelle « circumduction fusion ». Il en a donné avec LÉVINE (1949) une description des plus succinctes. On comprend toutefois qu'il réalise, à l'aide de copeaux osseux prélevés sur l'os iliaque, une greffe qui joint l'arc postérieur des vertèbres sus et sous-jacentes à la lésion, en passant latéralement par rapport à celle-ci, les greffons étant, à ce niveau, placés sur la face postérieure des côtes (fig. 20). L'arthrodèse constitue donc finalement un arc dont le rachis est la corde et qui ponté à distance le foyer tuberculeux auquel l'intervention n'a pas touché. BOSWORTH précise d'ailleurs que ce procédé peut être utilisé avec des chances de succès même s'il existe une fistule sur la ligne médiane.

c) RESULTATS

De sévères critiques ont été faites à l'arthrodèse en tant que mode de traitement de la paraplégie pottique. SORREL (1929) a cité un cas où le greffon lui-même était cause de compression. GALLAND (1952)

insiste sur les dangers de l'intervention qui risque d'aggraver encore la paralysie, du fait des traumatismes per-opératoires.

D'ailleurs, la majorité des auteurs reconnaissent aujourd'hui que la greffe vertébrale n'améliore en aucune manière la paraplégie (G.S.R.).



FIGURE 20

Arthrodèse vertébrale postérieure selon la technique de « circumduction-fusion » décrite par BOSWORTH et LÉVINE

Seul BOSWORTH reste fidèle à sa technique personnelle, encore qu'on n'en comprenne guère les raisons. En effet, sa statistique de 1953 comporte 122 cas ; même en retranchant de ce chiffre les 47 malades hospitalisés dans un état désespéré, la mortalité reste de

29 %, tandis que la guérison complète n'a été observée que dans 33 cas sur 75, soit 44 % (1).

La croyance en la valeur préventive de la greffe est plus répandue encore. Pourtant l'apparition d'une paraplégie chez un pottique arthrodésé est loin d'être exceptionnelle : 50 % des cas (GARCEAU et BRADY, 1950), 37 % (CLEVELAND, 1940), 5 fois sur 28, soit près de 18 %, dans notre série personnelle.

Par contre, l'arthrodèse vertébrale postérieure est très fréquemment indiquée comme temps complémentaire d'une intervention décompressive. Il n'est, en effet, pas toujours possible de pratiquer d'emblée une arthrodèse dans le foyer, et il est alors souvent utile de réintervenir pour réaliser une greffe de sécurité.

II. — LA COSTO-TRANSVERSECTOMIE (MÉNARD, 1894)

a) PRINCIPE

Victor MÉNARD ayant pratiqué, jusqu'alors sans succès, un certain nombre de laminectomies, ouvrit un jour accidentellement un abcès qui s'étendait loin en arrière. Le malade guérit de sa paraplégie. Cette constatation fut à l'origine de la costo-transversectomie. L'intervention était logique si l'on pensait, comme MÉNARD, que la compression relevait toujours d'un abcès intra-rachidien fluide, sous tension et communiquant avec la poche paravertébrale.

b) TECHNIQUE

« Dans un premier temps, une incision verticale d'environ 6 cm, pratiquée sur le sommet de la gibbosité à 3 cm de la ligne médiane du côté droit, divise la peau et les muscles de la gouttière vertébrale.

« Le deuxième temps consiste à réséquer une apophyse transverse et la côte correspondante. L'apophyse transverse est enlevée du sommet à la base à la pince gouge. La côte sous-jacente étant dénudée aussi complètement que possible de son périoste sur sa face superficielle et sur ses deux bords, on la sectionne à l'aide de la même pince gouge à environ 6 cm du rachis ; on saisit ensuite l'extrémité interne de la côte au niveau de la section et on l'arrache en lui imprimant de légers mouvements de torsion.

(1) Il est vrai qu'il a publié depuis (1956) une série beaucoup plus favorable, mais ne portant que sur 11 cas. Grâce à la « circumduction-fusion », il a obtenu 7 récupérations complètes, 3 améliorations et un seul échec.

« Une sonde cannelée introduite de dehors en dedans dans la gaine périostique de la côte réséquée arrive sur la face latérale des corps vertébraux malades et dilate l'ouverture déjà faite. Un drain est placé dans la plaie que l'on rétrécit par quatre points de suture. Un lavage antiseptique par le drain provoque l'issue d'une notable quantité de pus grumeleux et de quelques esquilles osseuses. » (MÉNARD, 1894.) (2)

c) VARIANTES

De nombreuses autres incisions cutanées ont été proposées : oblique depuis l'apophyse transverse en suivant la direction de la côte (KOCHER, 1911); en T, combinant l'incision de Kocher à une verticale paramédiane (BICKHAM, 1924); médiane verticale (KNIGHT, 1949), etc., etc.

MASSART et DUCROQUET (1929) ont décrit comme très différente de la costo-transversectomie une technique qui utilise la même voie d'abord, mais après repérage radiologique de l'abcès afin d'en préciser le côté le plus facilement accessible. Puis, au lieu d'ouvrir largement la poche et de la drainer, ils se contentent de la ponctionner au trocart « jusqu'à ce qu'elle devienne flasque et molle ».

Mais surtout, comme d'ailleurs MÉNARD l'avait déjà indiqué, la plupart des auteurs résèquent au moins deux côtes en sectionnant entre ligatures les muscles et les vaisseaux intercostaux intermédiaires (*fig. 21 et 22*). On ne cherche pas en effet aujourd'hui à pratiquer à l'aveugle un drainage a minima, mais à faire, sous contrôle de la vue, une toilette aussi complète que possible de l'abcès latérorachidien et du foyer vertébral correspondant. Il faut pouvoir pratiquer un décollement pleural satisfaisant, contrôler une hémorragie éventuelle et, comme on le verra, être en mesure d'entreprendre une décompression antéro-latérale si la costo-transversectomie paraît insuffisante.

Enfin un temps de réparation termine l'intervention : comblement éventuel de la perte de substance osseuse à l'aide de greffons spongieux, fermeture soigneuse plan par plan, seul un petit cathéter de polythène étant laissé en place destiné, non au drainage mais à l'ins-tillation post-opératoire de streptomycine.

(2) Cette technique diffère peu de celles utilisées par SCHOELFER (1891), AUFFRET (1892), VINCENT (1892) et PARONA (1896). Mais ces auteurs l'ont appliquée au traitement du mal de Pott et non de la paraplégie. D'ailleurs cette voie avait été décrite pour la première fois en 1880 par NASSILOV pour l'abord de l'œsophage thoracique. Elle fut reprise en 1934 par ITO, TSUCHIYA et ASAMI, mais toujours en vue du traitement de la tuberculose vertébrale.

Telle est l'actuelle costo-transversectomie dérivée de la technique initiale de MÉNARD. Elle combine donc la décompression indirecte de l'abcès intra-rachidien et la cure du foyer pottique.



FIGURE 21a

Etendue de la résection osseuse dans la costo-transversectomie. En fait il y a intérêt à sectionner la côte plus en dehors et à ne pas laisser la tête en place.

(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

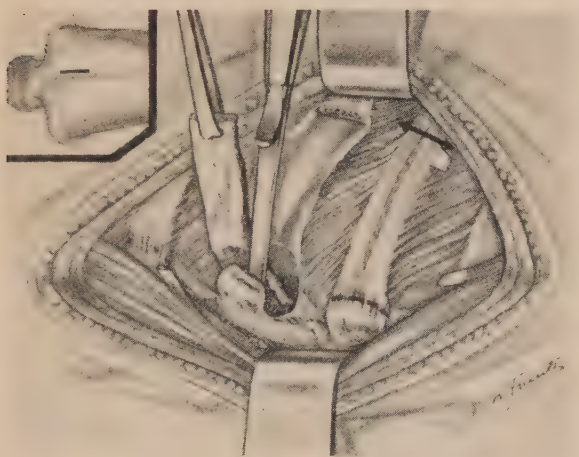


FIGURE 21b

Section et désarticulation de deux côtes. Ici les apophyses transverses sont laissées en place. En cartouche, l'incision cutanée.

(D'après DE SÈZE et DEBEYRE)

d) RESULTATS

L'intervention fut pratiquée 23 fois par MÉNARD avec des résultats initiaux très satisfaisants puisqu'il relevait 13 améliorations rapides, 5 lentes (trois mois) et seulement 5 échecs. Cependant, l'ouverture d'un abcès tuberculeux comportait alors le risque majeur d'une surinfection et représentait pour le malade un danger plus grand que la paraplégie elle-même. La fréquence des fistules et de l'infection

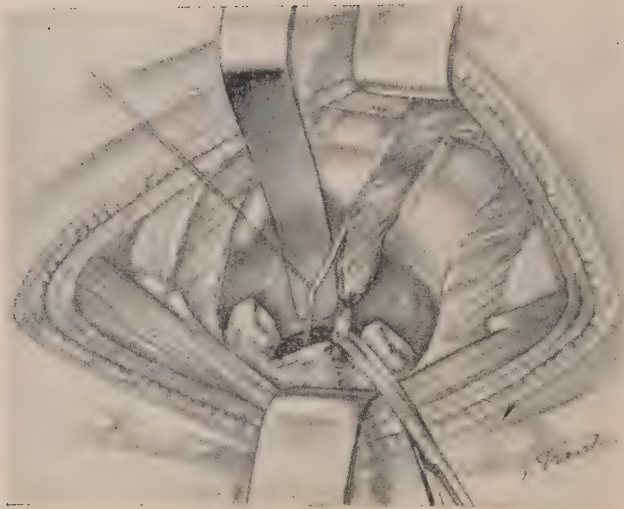


FIGURE 22a

Section des muscles et des vaisseaux intercostaux. Le nerf intercostal est conservé.

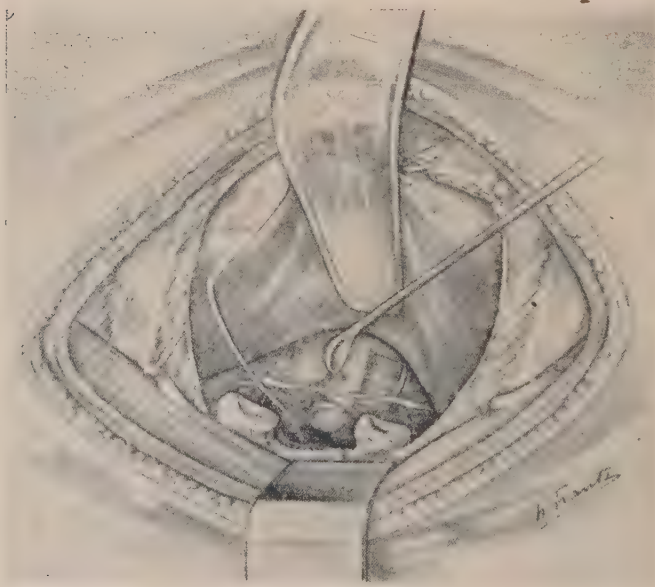


FIGURE 22b

Décollement de la plèvre et exposition de la face latérale des corps vertébraux.

(D'après DE SÈZE et DEBEYRE)

secondaire était si élevée que l'intervention fut abandonnée par MÉNARD et tomba finalement dans l'oubli (3).

Depuis l'apparition des antibiotiques, ces dangers paraissant écartés, la costo-transversectomie a été de nouveau pratiquée. Si sa valeur dans le traitement du mal de Pott est certaine, son influence sur la paraplégie est moins rigoureusement démontrée. GIRDLESTONE (1950) en rapporte 9 cas, mais les résultats sont étudiés conjointement à ceux de la laminectomie. GARCEAU et BRADY (1950) en publient 4 cas, suivis de 3 récupérations complètes mais sans fournir de grandes précisions. GALLAND (1952) déclare utiliser cette intervention avec de bons résultats mais sans donner aucun détail. STEINDLER (1952) a pratiqué 5 fois la costo-transversectomie et en a obtenu 3 guérisons.

Seule la série publiée par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF comporte une analyse détaillée des résultats. L'intervention a été faite 28 fois et a donné 11 succès et 17 échecs. L'étude attentive de ces cas permet les constatations suivantes :

— *Selon la date de début de la paraplégie :*

- 25 paraplégies précoces : 11 succès, 14 échecs ;
- 3 paraplégies tardives : 3 échecs.

— *Selon la durée de la paraplégie :*

- 17 fois moins de six mois : 10 succès, 7 échecs ;
- 11 fois plus de six mois : 1 succès, 10 échecs.

— *Selon la durée et la profondeur de la paralysie motrice :*

- 18 paralysies complètes : 6 succès, 12 échecs ;
- 10 paralysies partielles : 5 succès, 5 échecs ;
- aucune guérison lorsque la disparition totale de la motilité volontaire datait de plus de cinq mois.

— *Selon l'âge du malade :*

- 16 sujets de moins de 21 ans : 8 succès, 8 échecs ;
- 12 sujets de plus de 21 ans : 3 succès, 9 échecs.

— *Selon la nature des lésions découvertes à l'intervention :*

- 13 fois un abcès liquide sous tension : 10 succès, 3 échecs ;

(3) En France du moins. JACKSON CLARKE (1903), WASSILIEW (1909), STEINDLER (1929), GIRDLESTONE (1931) et SEDDON (1935) continuèrent de l'utiliser sans jamais observer d'infection secondaire. Ceci était obtenu d'une part grâce à la fermeture soigneuse de la plaie et surtout grâce à la poursuite d'une immobilisation sévère pendant de longs mois. Comme GIRDLESTONE le faisait remarquer, la costo-transversectomie n'est qu'un incident au cours du traitement du mal de Pott. Tandis que les malades de MÉNARD étaient autorisés à se lever dès la guérison de la paraplégie, ce qui suffit à expliquer les échecs.

- 5 fois un petit abcès liquide mais sans tension : 1 succès, 4 échecs ;
- 10 fois un abcès solide (fongosités) ou pas d'abcès : 10 échecs.

On ne peut qu'adopter les conclusions de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF : la costo-transversectomie mérite d'être tentée dans les paraplégies précoces, durant depuis moins de six mois. Elle aura des chances de succès si l'opération conduit sur un abcès liquide sous tension. Dans ces cas, l'amélioration doit être évidente en moins de six semaines.

Ces constatations sont entièrement confirmées par une série publiée récemment par INGELRANS et LACHERETZ (1957). La costo-transversectomie a été pratiquée 5 fois. Il existait dans tous les cas une image radiologique d'abcès, qui fut retrouvé opératoirement. Quatre succès spectaculaires furent obtenus, tous en moins d'un mois. Le seul échec correspondait à un cas de paraplégie grave, d'apparition rapide, survenue sur un mal de Pott ancien avec gibbosité considérable et dans lequel une deuxième intervention (décompression antérolatérale) a montré la responsabilité d'un éperon osseux antérieur. De même KARABARBOUNIS (1952) a pratiqué 5 costo-transversectomies pour paraplégie pottique avec abcès paravertébral. Il a ainsi obtenu 5 guérisons, les phénomènes paralytiques ayant commencé à rétrocéder dès le lendemain de l'intervention. Il est à noter qu'un des malades avait déjà subi une laminectomie, sans en tirer le moindre bénéfice.

III. — LA PONCTION MÉDIASTINALE

a) PRINCIPE

Elle est basée sur l'idée de réaliser aux moindres frais une décompression indirecte par évacuation de l'abcès para-vertébral. Et surtout, ne comportant pas d'ouverture chirurgicale de cet abcès, elle minimisait considérablement les risques de fistulisation.

b) TECHNIQUE ET RESULTATS

Le premier essai couronné de succès semble être celui de FINCK (1908). En 1922, SCHAEDE décrivit une méthode complexe permettant de calculer avec exactitude la profondeur de l'abcès. La même année, SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE en présentaient 2 cas à la Société Anatomique, en reconnaissant toutefois que, même lorsque la ponc-

tion ramenait une quantité appréciable de pus sous tension, l'évolution de la paraplégie ne s'en trouvait guère modifiée.

VALTANCOLI (1924) mit au point une technique de repérage qui nécessitait la prise de radiographies de face et de profil du rachis, après opacification de l'œsophage à l'aide de baryte. Il utilisait un trocart courbe, de 9 cm de longueur et de 3 mm de calibre ! L'instrument était introduit au bord supérieur d'une côte puis dirigé vers la ligne médiane de façon à atteindre le corps vertébral. En général, l'abcès était découvert à une profondeur de 6 à 8 cm.

Les dangers de cette méthode aveugle sont évidents. Le poumon, voire l'aorte, ont parfois été ponctionnés à la place de l'abcès. Mme SORREL-DÉJERINE, bien que croyant à la communication habituelle entre les deux abcès, intra et extra-rachidien, a parfaitement critiqué le principe même de la ponction médiastinale : « Il ne faut pas », écrit-elle, « considérer un abcès froid comme une poche mince distendue par du liquide et dont les parois flasques s'accoleraient dès que le contenu en a été retiré. La paroi est épaisse, d'habitude bourrée de fongosités sur sa face interne et adhère par sa face externe aux tissus avoisinants qui, à son contact, s'épaississent et subissent des modifications importantes, en particulier des modifications vasculaires. Le mécanisme par conséquent de la compression médullaire est complexe, et il ne faut pas beaucoup s'attendre à ce que le fait seul de retirer quelques centimètres cubes de pus puisse la faire cesser rapidement. »

IV. — L'ADÉNECTOMIE

(KAUFMANN, 1948)

S'appuyant sur les théories pathogéniques que nous avons déjà étudiées au chapitre II, KAUFMANN réalise l'ablation précoce (« le traitement de la paraplégie ne peut être que préventif ! ») du foyer caséux situé dans les parties molles juxta-vertébrales et qu'il considère comme l'adénite causale. Il extirpe également l'extrémité interne des côtes dont l'ostéite est, selon lui, constante.

Bien qu'il ne donne en aucun de ses articles une description précise de la technique utilisée, il semble s'agir d'une costo-transversectomie large. L'auteur conseille surtout d'opérer avec une grande douceur, de ménager soigneusement les artères en gardant le contact de la côte, de nettoyer le rachis sans rien réséquer afin de ne pas « faire d'ostéite avec l'ostéotome ».

La plaie sera laissée ouverte sur une mèche de gaze iodoformée. Dès la cicatrisation cutanée obtenue, il faudra commencer la mobi-

lisation du malade et « si la spasmodicité réapparaît ne pas hésiter à sacrifier une côte de plus ».

Cette technique, qui aurait donné à son promoteur des résultats satisfaisants, ne peut être considérée autrement qu'encore au stade expérimental.

V. — LA SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE

(DIEZ, 1928)

a) PRINCIPE

A la différence des autres interventions proposées, la sympathectomie lombaire ne vise pas à modifier la compression médullaire, mais uniquement à influencer le régime circulatoire de la moelle.

Après bien d'autres, DIEZ (de Buenos-Ayres) insiste sur l'importance des troubles vasculaires dans la paraplégie pottique. Il rappelle que l'irrigation de la moelle dorsale et lombaire est assurée par les artères spinales latérales, artères segmentaires de diverses origines qui pénètrent à travers le trou de conjugaison, accompagnant le nerf rachidien correspondant. L'innervation de ces vaisseaux ayant son origine dans les ganglions sympathiques para-vertébraux, on conçoit qu'une intervention dirigée sur ces derniers entraîne une vaso-dilatation paralytique des artères radiculaires. Comme, d'autre part, ces vaisseaux s'anastomosent entre eux, les modifications circulatoires pourront être obtenues même au-dessus du niveau de la sympathectomie.

b) TECHNIQUE ET RESULTATS

DIEZ qui a réalisé la première sympathectomie lombaire haute pour paraplégie pottique en 1928, en a depuis publié 5 cas avec d'excellents résultats. Il déclare que cette intervention guérit la paraplégie « rapidement, constamment, définitivement ».

JIANO (1937) rapporte 2 cas de paraplégies spasmodiques sévères, durant respectivement depuis deux et quatre ans, l'une d'entre elles ayant récidivé après laminectomie. La sympathectomie lombaire haute, réalisée du côté droit, a entraîné la guérison dans les 2 cas, de façon rapide et complète, les mouvements des orteils étant réapparu dès le lendemain de l'intervention.

FONTAINE et ECK (1945) ont été incités à utiliser la méthode de DIEZ par les résultats obtenus dans certains syndromes de Little. D'après eux, en effet, l'opération « ne constitue qu'un traitement adju-

vant qui complète sans la modifier, la thérapeutique de base de la paraplégie pottique et n'est indiqué qu'à un certain stade de la maladie : celui de la récupération ou des séquelles ».

Ils pratiquent une sympathectomie lombaire basse, ce qui leur permet, en cas de contracture intense des adducteurs, de sectionner ou d'alcooliser le nerf obturateur. Ils font état de 5 observations dans lesquelles ils ont obtenu par cette technique, non pas la disparition instantanée et complète des contractures, mais une rapide et importante amélioration qui, dans tous les cas, a permis très vite la reprise de la marche. A distance, les résultats se sont avérés durables.

Complètement ignorée des auteurs anglo-saxons, la sympathectomie mérite peut-être de conserver une place dans le traitement des paraplégies pottiques, d'autant qu'elle pourrait facilement être exécutée comme temps complémentaire au cours d'une intervention décompressive pratiquée par voie antérieure ou latérale.

VI. — LA RÉSECTION DE L'ANNEAU VERTÉBRAL RESTANT (MES, 1949)

a) PRINCIPE

Partant de l'idée pathogénique que la persistance d'une cyphose a des conséquences musculo-ligamentaires défavorables, tandis qu'inversement l'attitude de réduction en hyperextension crée un vide entre les vertèbres saines et s'oppose à une consolidation osseuse satisfaisante, MES (du Transvaal) pensa que la meilleure façon d'obtenir l'ankylose en bonne position dans l'axe normal du rachis devait être la résection chirurgicale de l'arc postérieur correspondant au corps vertébral malade. Cette intervention aboutit à une réduction de longueur de la colonne, mais qui ne semble pas devoir entraîner de retentissement fâcheux sur la moelle et ses racines. Au contraire, l'intervention ayant été pratiquée pour la première fois sur une paraplégique dans un état apparemment désespéré, l'auteur a eu la surprise d'en obtenir la guérison.

b) TECHNIQUE

Après incision cutanée paramédiane « en auvent », on libère la face correspondante de l'apophyse épineuse, on la sectionne à sa base, la laissant ainsi fixée au plan musculaire. Les lames sont ensuite découvertes et ruginées, puis, grâce à deux incisions transversales

des muscles latéro-vertébraux, on pratique une costo-transversectomie bilatérale. Enfin, à la pince gouge fine, on résèque d'abord les lames, puis, latéralement, les apophyses articulaires supérieures et inférieures de chaque côté (fig. 23).

FIGURE 23a

Etendue de la résection osseuse dans l'opération de Mes. Ici l'apophyse épineuse n'a pas été conservée.

(D'après Mme BÉRAUD-PICARD)

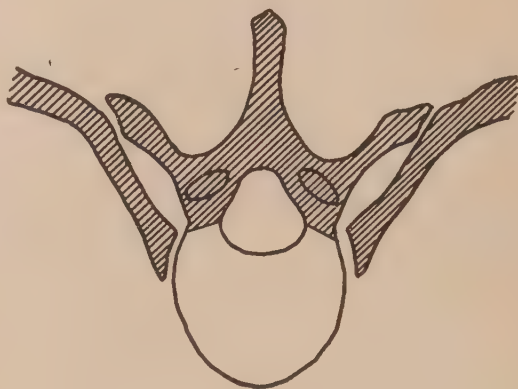


FIGURE 23b

Calque radiographique avant et après l'intervention.

(D'après Mme BÉRAUD-PICARD)

A ce moment on constate, en relevant la tête et le cou du malade, que les articulaires des vertèbres sus et sous-jacentes viennent en contact et s'imbriquent parfaitement. Cette nouvelle position est maintenue par l'apophyse épineuse restante qui est fendue sagittalement et fixée par moitié aux épineuses sus et sous-jacentes. Ainsi se créera un cal osseux qui empêchera les arcs postérieurs de s'écarter ultérieurement.

c) RESULTATS

Le premier cas de MES concernait une paraplégie flasque avec destruction de L1. Il y eut, dit-il, « une amélioration considérable et

rapide ». Depuis, il a opéré 4 nouveaux malades : 2 avec succès ; 1 fut un échec (il s'agissait d'une paraplégie ancienne chez une femme âgée) ; le dernier manque de recul.

Mme BÉRAUD-PICARD (1952) a tenté une fois cette intervention et en rapporte l'observation détaillée. Il s'agissait d'un enfant de treize ans, porteur d'un mal de Pott dorsal étendu de D3 à D5, avec destruction du corps de D4 et angulation d'environ 70°. Il existait une paraplégie complète en flexion, d'apparition tardive, avec troubles graves de la sensibilité et eschares, durant depuis six mois environ. Il n'y eut aucune amélioration malgré un traitement orthopédique sévère, avec extension continue et curarisation, prolongé cinq mois. Le progrès se manifesta par contre dès le lendemain de l'intervention. La sensibilité redevint normale en une semaine, la motilité en deux mois.

Le manque de recul et le petit nombre de ces observations empêchent de se faire une idée précise de la valeur de cette technique. De toutes façons, elle ne peut avoir que des indications très limitées puisqu'elle nécessite la destruction presque complète d'un seul corps vertébral, l'absence d'ankylose osseuse vraie ou même fibreuse entre les corps vertébraux adjacents (ce qui empêcherait toute réduction), l'absence de production inflammatoires intra-rachidiennes (ce qui rendrait la décompression assez illusoire).

D'autre part, on peut se demander ce que devient le débris corporel, que l'intervention transforme en séquestre libre, lors de la réaxation du rachis. Il n'est pas déraisonnable de craindre qu'il ne soit énucléé en arrière et qu'il puisse donc, dans certains cas, aggraver la compression.

On ne peut, par conséquent, conclure actuellement en faveur de cette ingénieuse intervention, qui gardera peut-être des indications restreintes, voire complémentaires, dans le traitement de certaines paraplégies pottiques.

CHAPITRE IV

Interventions décompressives classiques dans le traitement des paraplégies pottiques

Ce chapitre sera évidemment centré sur la laminectomie qui est depuis longtemps et qui demeure encore l'une des pièces[®] maîtresses de l'arsenal dirigé contre la paraplégie pottique. Depuis la timide laminectomie décompressive jusqu'à l'audacieuse transposition antérieure de la moelle, le principe demeure le même : aborder par en arrière le canal rachidien.

I. — LA LAMINECTOMIE

a) PRINCIPE

L'idée, logique, de libérer la moelle de l'agent compressif aboutit à l'abord postérieur du canal vertébral, plus pour d'évidentes raisons de commodité qu'en vertu d'arguments scientifiques valables. Il est compréhensible qu'on ait d'abord choisi la voie la plus simple et la plus rapide ; il l'est moins qu'on s'obstine à la considérer comme la meilleure dans tous les cas.

b) TECHNIQUE

Il faut distinguer d'emblée deux types d'intervention reposant sur des conceptions différentes de la compression dans la paraplégie pottique.

— L'une, la LAMINECTOMIE DÉCOMPRESSIVE, suppose que la suppression de la paroi postérieure du canal rachidien rétablira le calibre normal de celui-ci et permettra à la moelle de se déplacer en arrière. Cette opération a pour elle sa simplicité et sa bénignité, puisqu'elle ne comporte pas l'ouverture du foyer pottique.

Malheureusement, il est aujourd'hui amplement démontré qu'à de très rares exceptions près la moelle n'est jamais au contact des lames et qu'elle est maintenue plaquée contre l'agent compressif antérieur par son étui dural et ses racines.

— L'AUTRE TYPE DE LAMINECTOMIE est plus ambitieux et de conception plus satisfaisante. Il consiste à tenter de supprimer, après réclinaison latérale de la moelle et de ses enveloppes, la cause de la compression, en évacuant l'abcès, les fongosités ou les séquestres qui se trouvent à la face antérieure du canal vertébral. Il est évident que cette manœuvre ne peut comporter, en cas de tuberculose, l'ouverture de la dure-mère, ce qui entraînerait presque inévitablement une méningite. Aussi a-t-on recherché le moyen de faciliter l'exposition des lésions et on a préconisé, dans ce but, la section entre deux ligatures d'une ou deux racines rachidiennes. Après quoi, la moelle étant réclinée latéralement à l'aide d'une spatule mousse, on retire, à l'aspirateur ou à la curette fine, le matériel inflammatoire ou les débris osseux et discaux pré-médullaires.

c) RESULTATS

Les résultats de la laminectomie furent longtemps désastreux et ont été pour beaucoup dans l'interdit jeté sur le traitement chirurgical de la paraplégie pottique. SORREL (1929) faisait très justement remarquer à ce propos : « De temps à autre, quelque auteur publie un cas isolé. Puis il n'en reparle plus jamais et je ne connais personne qui ait continué à faire pendant longtemps des laminectomies dans les paraplégies pottiques et qui ait publié une suite importante de succès. » Les chiffres ne lui donnaient-ils pas raison, puisque CHIPAULT (1896), rassemblant 103 cas de laminectomies pratiquées par divers chirurgiens, relevait 44 morts et seulement 28 succès. De même CALOT et PIERRE (1895), colligeant 90 laminectomies pour paraplégie pottique, notaient 40 morts pour 19 guérisons. Plus récemment, SEDDON (1935), sur une série de 24 cas, comptait 10 morts et 4 guérisons.

Il est cependant exact, comme l'a écrit GIRDLESTONE (1950), que ces statistiques disparates ne correspondent pas absolument à la réalité. Elles rassemblent des cas très divers, le plus souvent désespérés, où les indications ont été différemment posées et où l'intervention a été pratiquée dans des conditions variables par des chirurgiens plus ou moins qualifiés. BUTLER (1937) reconnaissait ce fait et admettait qu'il était difficile de comparer entre eux les résultats d'opérations correctement conduites et de celles où le souci de préserver la stabilité du rachis avait été négligé.

Aussi étudierons-nous plus en détail des séries homogènes et récentes qui ne méritent pas ces critiques.

DEERY (1946) publie 23 cas personnels. L'intervention a été motivée par la gravité de la paraplégie qui ne répondait pas au traitement orthopédique. Elle a consisté en une laminectomie « plus longue et plus étroite qu'habituellement » pour respecter ou permettre la fusion osseuse. Seuls les abcès liquides ont été retirés par aspiration, les lésions d'autres types (granulome ou compression osseuse antérieure) ayant été laissées en place. Grâce à quoi il a obtenu : 8 bons résultats (35 %), 3 « améliorations » (les malades, dit-il, peuvent marcher avec plus ou moins de difficulté) et 2 morts.

CHAVANY et DAUM (1948) rapportent les 22 cas opérés à la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié de 1933 à 1948. Ils enregistrent 5 guérisons (23 %), 3 améliorations et 11 morts.

Quant à GIRDLESTONE (1950), il publie une statistique difficilement utilisable puisque les résultats des laminectomies ne sont pas séparés de ceux des costo-transversectomies. Toutefois il ne relève que 4 résultats « excellents » et 9 bons (sur 18 laminectomies et 9 costo-transversectomies).

Mettant à part les résultats obtenus par les neuro-chirurgiens, que nous envisagerons plus loin, la série la plus récente et la plus détaillée est celle de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF. Elle comporte, d'une part 30 laminectomies pratiquées pour paraplégie par mal de Pott dorsal, avec 12 guérisons (40 %), 3 morts immédiates, et 15 échecs (dont 9 sont morts dans l'année qui a suivi l'intervention); et d'autre part 5 laminectomies pour mal de Pott cervical avec 2 guérisons et 3 échecs (qui sont tous morts dans les trois mois).

d) ETUDE CRITIQUE

Munis de ces chiffres, dans l'ensemble assez peu satisfaisants, nous pouvons envisager les reproches qui ont été faits à la méthode.

Le premier est qu'elle donne sur les lésions un abord illogique et insuffisant. En effet, elle mène directement sur la moelle et non sur l'argent de compression qui lui est antérieur. Certes des artifices techniques comme la section d'une ou deux racines (1) permettront la réclinaison du fourreau dural, l'incision du ligament vertébral postérieur et le curetage du foyer osseux. Mais cette manière de traiter la

(1) Ce geste n'est peut-être pas toujours aussi anodin qu'on le prétend. Il aboutit en effet à la section de l'artère radiculaire correspondante. Nous reviendrons plus en détail sur ce point.

tuberculose vertébrale comme une hernie discale (*fig. 24*) ne nous paraît pas justifiable dans les cas habituels où la destruction osseuse est étendue à plus d'un corps vertébral et s'accompagne d'un abcès latéro-rachidien. D'ailleurs GUIOT et ROUGERIE (1957), défenseurs de la laminectomie, reconnaissent qu'il faut toujours rechercher un prolongement extra-rachidien et le poursuivre au besoin en élargissant « en dehors la laminectomie, jusqu'à abraser complètement un massif articulaire et un pédicule ».

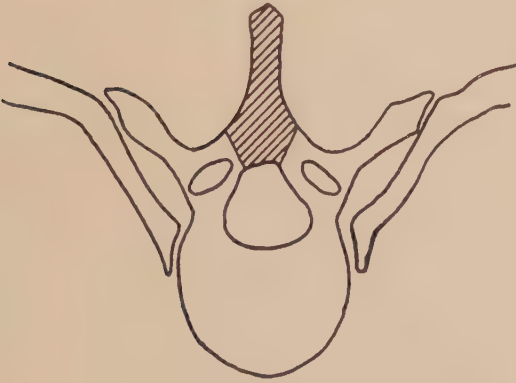


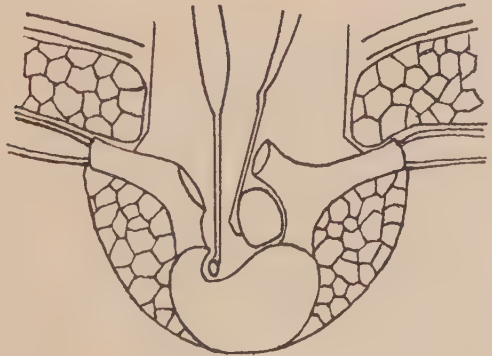
FIGURE 24a
Etendue de la résection osseuse
dans la laminectomie.

FIGURE 24b

Hémi laminectomie

Ce schéma est emprunté à un défenseur de cette technique. Il ne dissimule ni l'étroitesse de la voie d'abord, ni la profondeur du champ opératoire, ni la difficulté qu'il y aurait à pratiquer l'exérèse d'une lésion vertébrale plus étendue.

(D'après DESCINS et GARRE)



Nous en arrivons ainsi au deuxième reproche adressé à la laminectomie : celui de détruire la seule partie restée saine des vertèbres, et de compromettre ainsi la stabilité du rachis. GIRDLESTONE (1950) réfute cette critique en rappelant que les vertèbres sont en contact par trois points : les corps et les deux apophyses articulaires et que

les lames ne jouent aucun rôle dans la statique rachidienne. En admettant que cette disposition physiologique persiste inchangée malgré les destructions du mal de Pott, ce qui n'est pas certain, elle autorise bien la laminectomie mais non son agrandissement latéral aux dépens des articulaires, souvent nécessité par l'étendue des lésions et l'étroitesse de la voie d'abord.

La validité de cette critique est attestée par l'existence de luxations pathologiques du rachis après intervention (4 cas dans la série recueillie par SEDDON en 1935) et, indirectement, par les nombreuses techniques qui ont été proposées pour éviter ce danger : hémilaminectomie, hémilaminectomie avec greffe (ALBEE, 1945), laminectomie avec conservation des épineuses et greffe (GAENSLER, 1917 ; GIRDLESTONE, 1931).

D'autre part, l'existence préalable d'une arthrodèse postérieure exagère encore les difficultés de l'opération. Enfin, on a encore reproché à la laminectomie de laisser une brèche ouverte par laquelle la dure-mère vient en contact avec les masses musculaires. Il peut ainsi se produire une zone fibreuse d'accolement dont l'innocuité n'est pas démontrée (S. BÉRAUD-PICARD, 1952).

e) CONCLUSION

Si l'on se réfère aux statistiques que nous avons citées, la laminectomie est une mauvaise intervention ; si on lit les articles des neuro-chirurgiens, elle paraît excellente (2). C'est la raison pour laquelle nous les avons disjoints tout à l'heure de l'étude des résultats.

Il nous semble en effet qu'une telle divergence de vues provient d'un malentendu. Il est évident que les malades adressés aux chirurgiens généraux ou aux orthopédistes sont des pottiques, dont les lésions vertébrales autant que la paralysie nécessitent un traitement. Souvent il existe un foyer abcédé extra-rachidien. Dans de tels cas, lorsque le traitement chirurgical est décidé, il doit s'attaquer à l'ensemble des lésions. Il est certainement mauvais de décompresser la moelle et de laisser persister un abcès. Il faut donc se rappeler ici la formule d'AUBANIAC (1954) : « On n'opère pas une paraplégie pot-

(2) PAILLAS (1949), sur une série, confusément présentée, de 14 cas, a obtenu : 6 guérisons, 3 améliorations légères, 3 malades perdus de vue ou manquant de recul, 2 morts dans l'année qui suivit l'intervention. Les résultats de GÜLOT, rassemblés dans la thèse de DOUNIAU (1956) sont les suivants : sur 5 formes « neuro-chirurgicales » : 3 succès, 1 amélioration ; sur 6 paraplégies par compression antérieure typique : 3 succès, 3 améliorations. DESCUNIS et GARRE (1956) publient une série peu détaillée de 22 cas avec 16 succès, 2 améliorations et 2 morts.

tique ou un abcès médiastinal, on opère un mal de Pott, qu'il soit compliqué ou non de paraplégie ou d'abcès froid médiastinal. »

Il est non moins évident que les malades envoyés aux neuro-chirurgiens sont des paraplégiques, porteurs d'une compression médullaire et présentant soit un rachis apparemment intact, soit des lésions minimales localisées au pourtour du canal vertébral. Dans les cas douteux, la laminectomie permettra le diagnostic. Elle est toujours indiquée et souvent efficace. On peut ici mettre en exergue la formule d'ALEXANDER (1946) : « Il n'y a guère de différence entre les indications de la décompression de la moelle dans le mal de Pott et dans les compressions médullaires d'autre origine. »

Il nous semble que c'est sur ces bases que l'on peut préciser les indications de la laminectomie dans les paraplégies pottiques. Elle doit être réservée, à notre avis, aux formes pseudo-tumorales et aux tuberculoses vertébrales postérieures. C'est dans ces cas en effet que la compression peut être due à une épидурite et prédominer en arrière.

GRIFFITHS, SEDDON et ROAF pensent que la laminectomie est également indiquée dans les localisations cervicales du mal de Pott, en l'absence de toute autre voie d'abord. Nous verrons dans le chapitre suivant qu'on peut utiliser avantageusement une voie antéro-latérale dans les cas où la compression s'accompagne d'un abcès ou d'une destruction vertébrale importante.

II. — LA LAMINOTOMIE

(FRASER, 1923)

Il s'agit d'une intervention purement décompressive, mais étendue, et ne faisant courir que peu de risques à la stabilité vertébrale puisque la paroi postérieure du canal rachidien n'est pas réséquée.

Après avoir libéré les lames des vertèbres atteintes, FRASER les sectionnait de chaque côté, aussi loin que possible latéralement. L'arc postérieur, laissé en place, pouvait ainsi se déplacer en arrière.

Il rapportait 4 cas sans grands détails et prétendait avoir obtenu chaque fois la guérison. On s'explique mal l'action favorable d'une telle intervention, mécaniquement inférieure à la laminectomie décompressive.

D'ailleurs l'auteur lui-même finit par l'abandonner, les résultats ultérieurs ayant été « décevants ».

III. — LA PONCTION ANTÉMÉDULLAIRE

(CALVÉ, 1917)

a) PRINCIPE

Cette technique est à la laminectomie « évacuatrice » ce que la ponction médiastinale est à la costo-transversectomie. Elle vise également à évacuer l'abcès intra-rachidien, mais par simple aspiration, évitant le risque de fistule et de surinfection post-opératoire.

b) TECHNIQUE

L'intervention se fait sous anesthésie locale. Le malade étant placé en décubitus ventral, on pratique d'abord au ténotome une minime ponction de la peau et des plans profonds, à deux travers de doigt en dehors de l'apophyse épineuse choisie comme point de repère. On utilise ensuite une sonde cannelée coudée à angle obtus et un trocart de même longueur et de même courbure.

« *Premier temps* : Par la brèche cutanée, on introduit la sonde cannelée, le manche de l'instrument étant dirigé presque parallèlement au plan du thorax. On pousse alors l'instrument jusqu'à ce que son extrémité mousse ait le contact de la lame. Par un léger mouvement de translation en dehors, et en raclant la lame, on arrivera à délimiter exactement le bord externe de cette lame.

« Une fois le bord atteint et sans pousser à fond, on maintient appliquée contre et en dehors de lui l'extrémité mousse de la sonde cannelée et l'on remonte doucement le long de ce bord jusqu'à ce qu'on soit arrêté par un obstacle osseux : le bord inférieur de l'apophyse transverse. La sonde est alors arrivée à l'angle repère transverso-lamellaire.

« *Deuxième temps* : Le bec de l'instrument maintenu appliqué dans cet angle, on fait exécuter au manche de la sonde un mouvement de rotation de 90° dans un plan toujours parallèle à la paroi thoracique.

« *Troisième temps* : On relève le manche de la sonde en l'écartant progressivement du plan thoracique de façon à engager le bec de l'instrument dans le trou de conjugaison et on pousse à fond. Le passage du trocart est fait et l'on a plus qu'à introduire celui-ci en se conformant aux mêmes temps précédents. » (GALLAND, 1952.)

Cette technique assez complexe est expliquée par la *figure 25*.

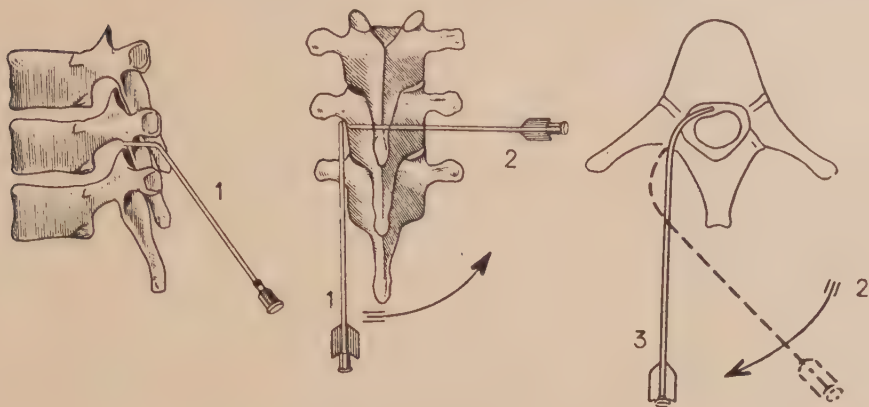


FIGURE 25

Technique de la ponction antémédullaire (D'après GALLAND)

c) RESULTATS

CALVÉ, puis GALLAND, ont utilisé cette méthode qu'ils trouvent facile et sans danger (à condition de ne la pratiquer qu'entre D3 et D11). L'aspiration ramène soit du pus sous tension, soit, plus souvent, seulement quelques fongosités. Les ponctions doivent généralement être répétées plusieurs fois. Moyennant quoi, dans 55 % des cas ayant résisté au traitement orthopédique, la guérison de la paralégie aurait été obtenue en trois mois environ.

La critique la plus grave que l'on puisse faire à cette technique (en dehors du fait qu'elle n'est pas applicable à tous les cas puisqu'elle ne peut être efficace qu'en présence d'une compression par abcès) est de n'avoir donné de succès qu'entre les mains de ses promoteurs. Un certain nombre de chirurgiens l'ont en effet tentée, séduits par son ingéniosité, mais nous n'avons trouvé aucune publication qui fasse état d'un seul bon résultat.

IV. — LA TRANSPOSITION ANTÉRIEURE DE LA MOELLE (HYNDMAN, 1947)

a) PRINCIPE

Cette intervention, réservée aux paraplégies par cyphose avec arête osseuse saillante, dérive de celle qu'HYNDMAN avait imaginée

pour le traitement des paraplégies scoliotiques. Il s'agit en fait d'une laminectomie modifiée, c'est pourquoi nous l'avons placée dans ce chapitre.

b) TECHNIQUE ET RESULTATS

L'auteur l'a utilisée pour la première fois dans un cas de paraplégie pottique avec cyphose sévère. Il pratiqua d'abord une laminectomie de D8 à D11 et découvrit une masse de tissu cicatriciel en regard de D9-D10, prédominant en arrière et comprimant la moelle qui n'avait plus que le sixième de son calibre normal. Il sectionna alors des deux côtés les racines rachidiennes de D7 à D11, ce qui lui permit de rétracter doucement la moelle de côté et d'autre. Il put ainsi tailler au ciseau la partie postérieure du corps et des disques de manière à diminuer l'angulation.

Il s'agit donc d'une résection du coin osseux antérieur pratiquée par laminectomie étendue et rendue possible par la section bilatérale des racines.

L'intervention fut d'ailleurs un échec, ce qui s'explique facilement lorsqu'on sait que la paraplégie, quoique incomplète, durait depuis vingt-sept ans.

LOVE et ERB (1949) ont utilisé cette technique dans 3 cas et ont obtenu 2 récupérations rapides. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'autres résultats de cette audacieuse intervention. GRIFFITHS, SEDDON et ROAF n'y ont jamais eu recours. Il semble qu'elle mérite les mêmes critiques que la laminectomie classique, majorée par le fait qu'elle s'attaque à un obstacle osseux, dont la résection par voie postérieure doit être particulièrement malaisée.

CHAPITRE V

Nouvelles interventions décompressives dans le traitement des paraplégies pottiques

Toutes les critiques adressées aux diverses interventions que nous venons de décrire ont incité les auteurs anglais à rechercher de nouveaux moyens d'aborder le canal rachidien. Il s'agissait de trouver une voie qui menât sur la face antérieure de la moelle, là où siège habituellement la compression, et qui préservât au maximum la stabilité rachidienne.

Dès 1933, CAPENER, sur la suggestion de SEDDON, pratiquait sa première *rachotomie latérale* qu'il devait modifier et améliorer par la suite. En 1946, ALEXANDER publiait une technique plus rationnelle encore de *décompression antéro-latérale*, qu'il avait mise au point avec DOTT. En 1956, HODGSON et STOCK apportaient les résultats d'une série de 48 maux de Pott, abordés et greffés par en avant, étendant ainsi aux vertèbres dorsales la pratique de la *rachotomie antérieure*, jusqu'ici réservée au rachis lombaire et lombo-sacré. Tout récemment enfin, CAUCHOIX et BINET (1957) ont décrit une technique d'abord antérieur de la colonne cervicale et de la charnière cervico-dorsale.

Nous allons étudier successivement ces nouvelles interventions, susceptibles d'être d'un grand secours dans le traitement de la paraplégie pottique.

I. — LA RACHOTOMIE LATÉRALE

(CAPENER, 1933)

a) PRINCIPE

La technique fut imaginée afin d'obtenir un abord direct de la paroi antérieure du canal rachidien. Elle dérive de la costo-transversectomie, à laquelle CAPENER déclare, sans prétention, n'avoir apporté « qu'une très modeste contribution ».

b) TECHNIQUE

L'opération fut entreprise pour la première fois chez un malade présentant une paraplégie tardive, avec des crises de contractures en flexion, dans le but de réséquer une angulation antérieure, cause de la compression.

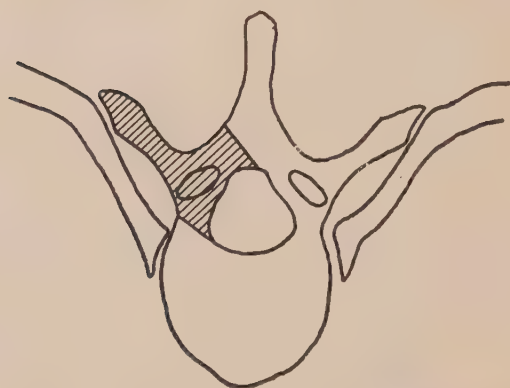


FIGURE 26

Rachotomie latérale de Capener
La première technique ne comportait pas de résection costale, il s'agissait en fait d'une hémilaminectomie élargie en dehors (a).

Evolution de la technique. Elle comporte toujours la résection de l'apophyse articulaire (b).

(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)



Les détails du procédé utilisé ont été décrits par SEDDON (1935) de la manière suivante :

« Une incision curviligne fut pratiquée à droite de la cyphose et le volet cutané récliné jusqu'à la ligne médiane. Au sommet de la cyphose, les muscles de la gouttière vertébrale droite furent sectionnés transversalement et écartés vers le haut et vers le bas. Les lames et les apophyses transverses de trois ou quatre vertèbres furent dépériorisées, du côté droit seulement. Les deux apophyses transverses centrales furent alors réséquées ainsi que la partie latérale des lames et les pédicules correspondants.

« Le nerf situé au centre, qui était le premier lombaire, fut sectionné à environ 3 cm de la dure-mère et utilisé comme moyen de la récliner en arrière. En raison de l'angulation, les corps vertébraux furent bien visibles et leurs faces postérieures et latérales facilement explorées. On ne trouva aucune lésion évidente de tuberculose en activité. Au sommet de la cyphose, les espaces inter-vertébraux purent être reconnus, mais ils étaient apparemment complètement ossifiés. Sans aucun doute, l'affection était parfaitement guérie.

« Après que la moelle eût été réclinée et la libération extra-durale de la face postérieure des corps vertébraux poursuivie en dedans, un éperon osseux fut découvert à ce niveau. Durant le dégagement de cette arête osseuse, des mouvements spasmodiques des membres inférieurs furent observés. L'éperon correspondait au bord postéro-inférieur d'un corps vertébral situé légèrement au-dessus du sommet de la cyphose. Il fut réséqué au ciseau. La plaie fut suturée plan par plan. » (Voir *figure 26 a.*)

Dès la nuit qui suivit l'intervention, les crises de contractures cessèrent. Ultérieurement l'évolution se fit vers la guérison.

La technique fut modifiée lorsque CAPENER eut l'occasion de s'attaquer à des paraplégies par mal de Pott dorsal (et non plus dorso-lombaire comme dans le premier cas). Il pratiqua alors la résection de la côte correspondant au sommet de l'angulation, depuis son angle jusqu'à l'apophyse transverse. La plèvre est décollée et refoulée avec les vaisseaux intercostaux, le nerf ayant été préalablement disséqué et sectionné. A ce moment, il continue de réséquer successivement l'extrémité interne de la côte, l'apophyse transverse, le pédicule et une partie plus ou moins importante de la lame. Au cours de ces manœuvres, la partie proximale du nerf intercostal est utilisée comme tracteur (*fig. 26 b et 27*).

Grâce à cette « costo-transversectomie élargie », on obtient un bon jour sur la face latérale de la dure-mère ainsi que sur l'angle postéro-latéral des corps vertébraux. La lésion tuberculeuse peut alors être curetée, la cause de la paraplégie découverte et excisée.

CAPENER (1954) a réalisé 14 fois cette intervention pour paraplégie pottique, mais les résultats obtenus ne sont pas indiqués dans son article. GRIFFITHS, SEDDON et ROAF font justement remarquer qu'il s'agit plus d'une voie d'abord latérale qu'antéro-latérale. Elle comporte, ce sur quoi n'insiste pas CAPENER, une résection du massif articulaire, aussi ne peut-elle être pratiquée sans danger que s'il existe une fusion osseuse solide. Dans le cas contraire, le risque de subluxation latérale du rachis ne doit pas être sous-estimé.

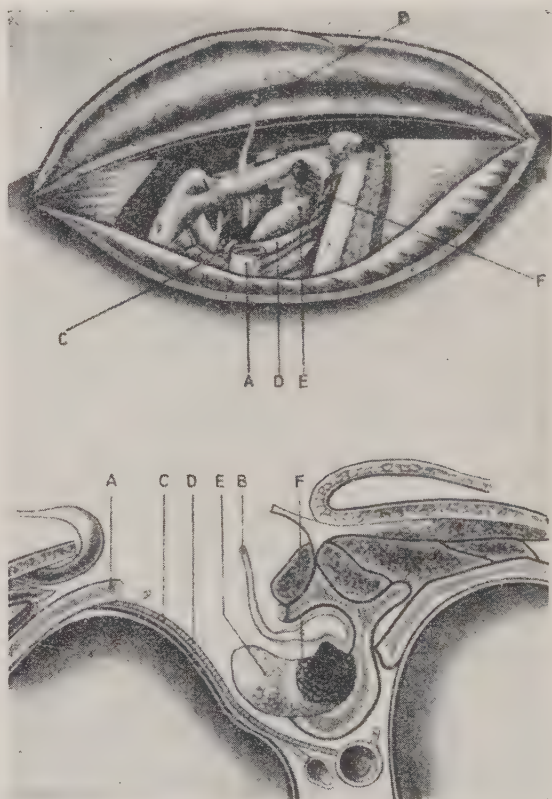


FIGURE 27

Rachotomie latérale

A : 8^e côte reséquée ; B : 8^e nerf intercostal sectionné ; C : paquet vasculaire intercostal ; D : plèvre réclinée en avant ; E : l'abcès latéro-vertébral ; F : le tuberculome et le séquestre osseux.

(D'après CAPENER)

II. — LA DÉCOMPRESSION ANTÉRO-LATÉRALE (DOTT et ALEXANDER, 1946)

a) PRINCIPE

Cette intervention ressemble à celle de CAPENER en ce qu'elle aborde la face antérieure de la dure-mère ; mais, respectant les lames et les apophyses articulaires, elle préserve au mieux la stabilité de la colonne vertébrale (*fig. 28 a*).

« Anatomiquement, cette voie d'abord est parfaitement adéquate, et les résultats de l'intervention sont à la mesure de sa remarquable conception. » (G.S.R.)

b) TECHNIQUE

Nous ne pouvons mieux faire que de transcrire ici le texte minutieux et parfois émouvant que GRIFFITHS, SEDDON et ROAF ont consacré à cette intervention dont ils se sont faits les promoteurs.

1. ANESTHÉSIE. POSITION DU MALADE

« L'opération réclame une anesthésie d'excellente qualité. Si l'anesthésiste ne peut assurer une oxygénation parfaite malgré les difficultés diverses qui peuvent se présenter, un saignement continu rendra très dangereux, voire impossibles, les temps profonds de la dissection. Tous les anesthésistes ne sont pas capables d'intuber un malade porteur d'un mal de Pott dorsal haut. De plus, l'ampliation thoracique du sujet est diminuée par sa position sur la table. S'il ne paraît pas certain que ces obstacles puissent être surmontés, l'opération doit être remise. Ceci est une règle absolue.

« Dans les lésions dorsales hautes avec grosses destructions, on peut utiliser une traction crânienne afin d'éviter la luxation du rachis lorsque le malade est retourné. Mais cela sera très rarement nécessaire.

« Le sujet est couché sur la table d'opération en décubitus ventral, sur la valve antérieure de sa coquille plâtrée. Il est bon que le malade soit placé tête basse, le cou et les cuisses fléchies au maximum. Si le champ opératoire représente la partie du corps la plus élevée, le sai-

FIGURE 28a
Décompression antéro-latérale.
Étendue de la résec-
tion osseuse.

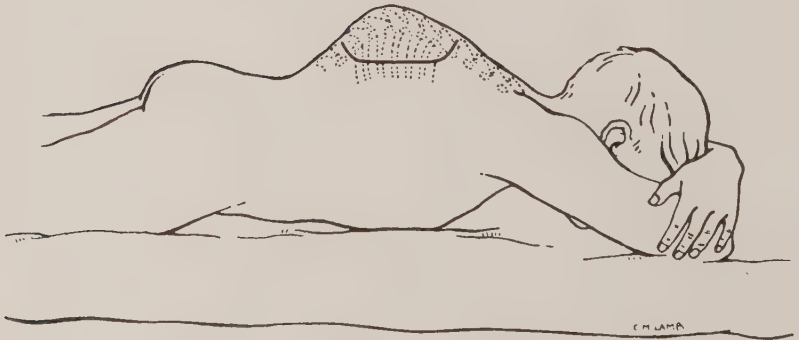
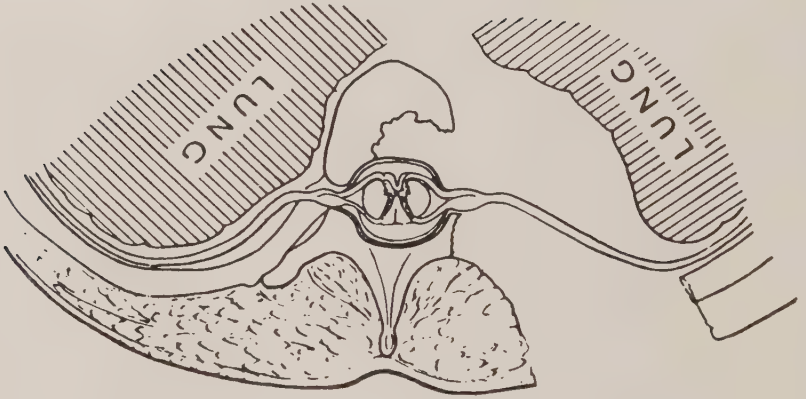
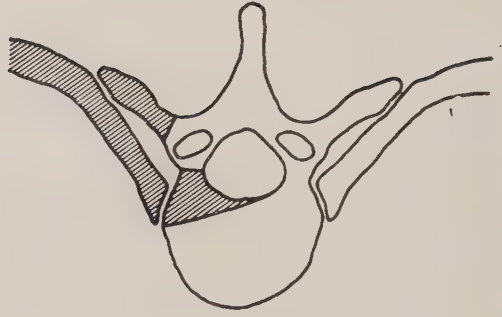


FIGURE 28b
Décompression antéro-latérale. Incision cutanée.
(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

gnement sera diminué par un véritable drainage postural du sang veineux. Une cyphose sévère facilite cette position. »

2. INCISION CUTANÉE. DISSECTION SUPERFICIELLE

« On pratique une incision cutanée hémi-circulaire d'environ 8 cm de rayon, dont le centre est au sommet de la cyphose. » (*Fig. 28 b.*)

Nous avons vu les éléments constituant le syndrome de latéralisation qui peuvent aider à choisir le côté à aborder. « En l'absence de toute autre indication, et s'il existe une ébauche de scoliose, on préférera le côté de la convexité, où les trous de conjugaison seront généralement plus grands.

« Le lambeau cutané délimité par l'incision est récliné jusqu'à la ligne médiane, mais pas au delà (*fig. 29 a*). Les muscles « plats » du dos (trapèze, grand dorsal et rhomboïde) sont incisés verticalement au ras de leurs insertions vertébrales, sur toute la hauteur de l'incision. De même l'aponévrose dorsale. Ces éléments sont écartés latéralement (*fig. 29 b*). Les muscles spinaux sont désinsérés des côtes et réclinés en dedans, de façon à exposer les apophyses transverses. Ce temps peut être assez hémorragique, mais il est inutile de le pousser trop loin ; il n'est pas besoin d'exposer les apophyses articulaires et encore moins les lames. L'écartement de ces muscles découvre la face externe d'un certain nombre de côtes, en dehors des apophyses transverses. »

3. RÉSECTION DES CÔTES ET DES APOPHYSES TRANSVERSES

« Trois ou quatre côtes au centre du champ opératoire sont alors préparées pour la résection. Elles sont dépériostées sur leurs deux faces et sectionnées en dehors, aussi loin que possible (*fig. 29 b*). Une mobilisation douce de la partie proximale de la côte aide à repérer l'articulation costo-transversaire que l'on ouvre au bistouri, après quoi un petit écarteur peut y être introduit. Il est plus facile d'enlever à ce moment l'apophyse transverse, à l'aide de la pince gouge, avant de terminer la résection costale. On choisit une rugine de même largeur que la côte dépériostée et on la glisse sur la côte, parallèlement à son axe, de façon à libérer son extrémité interne de ses attaches. La partie proximale de la côte peut alors être enlevée par torsion. A moins que le col ne soit lésé (ce qui est fréquent), la côte vient en totalité, tête comprise. Si, au contraire, le col se fracture, la tête sera retirée au cours des temps ultérieurs de l'opération.

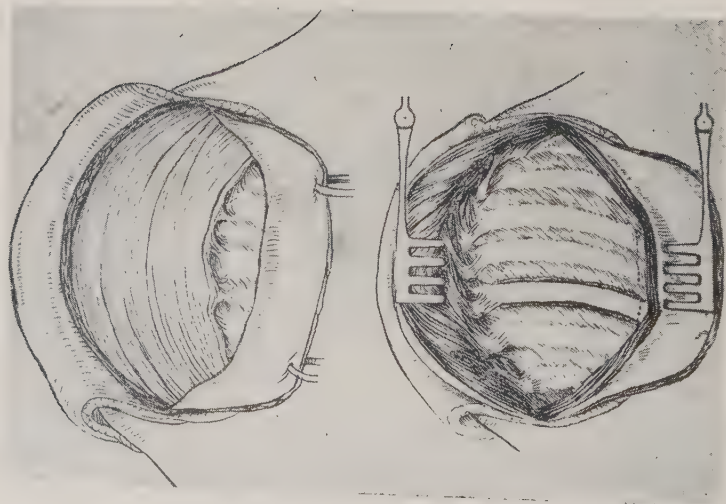


FIGURE 29

Décompression antéro-latérale

En haut : Réclinaison du lambeau cutané.

En bas : Réclinaison des muscles spinaux et déperistage d'une côte.

(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

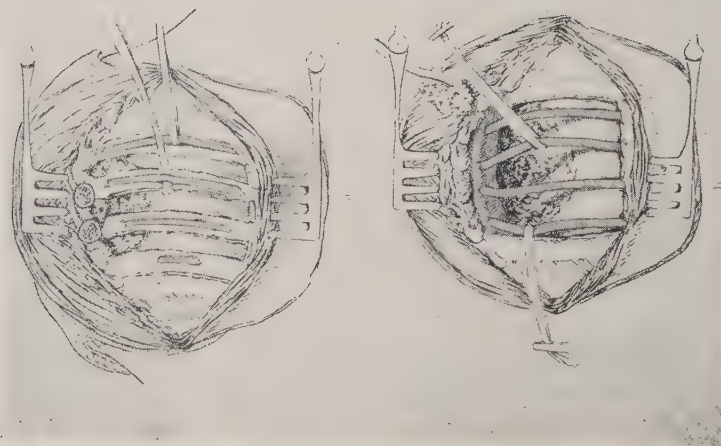


FIGURE 30

Décompression antéro-latérale

En haut : après résection costale, dissection des nerfs inter-costaux.

En bas : l'intervention terminée : résection de la paroi antéro-latérale du canal rachidien et exposition de la dure-mère.

(D'après GRIFFITHS, SEDDON et ROAF)

« Le risque d'ouverture de la plèvre commence dès que le premier instrument est passé sous la face profonde des côtes. L'aspiration doit donc être prête à fonctionner et un champ humide préparé en vue de protéger une éventuelle effraction pleurale.

« A tout moment, au cours du déperiostage et de la résection des côtes, un abcès para-vertébral liquide peut être rompu. S'il est volumineux et sous tension, il peut même être ouvert par la rugine utilisée pour déperioster la face profonde des côtes ; le plus souvent il se rompt lors de l'ablation d'une tête costale. Si on trouve du pus réellement liquide en quantité suffisante, la question se pose de se contenter ou non de la costo-transversectomie et de l'évacuation de l'abcès para-vertébral. Si on ne trouve pas de pus, ou si, un abcès latéro-rachidien étant ouvert, on trouve du pus épais, de consistance pâteuse, on doit certainement continuer l'intervention ; de même lorsque le pus est liquide mais en petite quantité seulement. Dans le doute, il est plus sage de pratiquer la décompression antéro-latérale, à moins que le malade ne constitue un très " mauvais risque ". »

4. DÉCOUVERTE DES TROUS DE CONJUGAISON

« Vient maintenant un temps essentiel de l'opération. Les nerfs intercostaux correspondant aux côtes réséquées et à la côte sus-jacente doivent être découverts, disséqués et isolés sur de petits trakteurs (*fig. 30 a*). Au milieu des restes de l'abcès vertébral et des perturbations anatomiques, les nerfs sont les seuls éléments constants, sains, solides et facilement identifiables. Ils conduisent aux trous de conjugaison, vers lesquels ils sont les seuls guides dignes de confiance. Il est important, quasi vital, de les conserver intacts.

« Leur dissection conduit d'abord sur le ganglion sympathique. Les rami communicantes sont sectionnés ainsi que les premières branches postérieures. Finalement, on découvre le ganglion de la racine postérieure bombant sous son prolongement dure-mérien. Cela signifie que l'on a atteint un trou de conjugaison et qu'on a donc été assez loin dans la dissection du nerf. Les enveloppes méningées au niveau de l'origine des nerfs sont fragiles au point de réclamer des précautions toutes particulières, faute de quoi la dure-mère sera ouverte en ce point.

« Les parties molles entre les trois ou quatre nerfs intercostaux choisis sont réséquées, de telle sorte que les nerfs soient entièrement libres dans la plaie, chacun se dirigeant vers son trou de conjugaison. »

5. RÉSECTION DES PÉDICULES ET CREUSEMENT DES CORPS VERTÉBRAUX

« Le temps le plus difficile de l'intervention vient ensuite. Trois ou quatre trous de conjugaison ayant été repérés, les pédicules qui les séparent doivent être exposés. L'angulation rachidienne rend particulièrement important que les trous de conjugaison soient clairement visibles car le canal vertébral, et par conséquent la ligne de section des pédicules, peut dessiner un angle plus ou moins aigu au sommet de la cyphose et il est facile d'attaquer l'os en mauvaise place. Les pédicules seront alors réséqués en les « grignotant » à partir de leur face externe.

« Il n'y a pas, en effet, dans le trou de conjugaison ni dans le canal rachidien, la place d'introduire en toute sécurité un instrument comme ceux qu'on utilise pour pratiquer la laminectomie dans la région lombaire.

« La résection des pédicules expose une toute petite partie de la face antéro-latérale de la dure-mère, entre les racines rachidiennes. Mais celle-ci, souvent recouverte de tissu de granulation, n'est pas toujours facile à reconnaître.

« Si la résection d'un pédicule est suivie d'un écoulement de pus liquide venant de l'intérieur du canal vertébral, il y a lieu de se réjouir. Cela signe en effet l'ouverture d'un abcès intra-rachidien, sans communication avec l'abcès para-vertébral et qui n'aurait donc pas été drainé par la costo-transversectomie. L'opération doit néanmoins être poursuivie car il existe presque constamment, dans ces cas, d'autres agents solides de compression.

« Le temps suivant de l'intervention est l'exposition de la face antérieure de la dure-mère par creusement du ou des corps vertébraux malades aussi largement que nécessaire, au niveau du sommet de la cyphose (*fig. 28 a et 30 b*).

« Par ce moyen, on découvre et on retire d'éventuels débris solides, facteurs de compression, et une empreinte est souvent visible sur la dure-mère après cette décompression. L'ablation de ce matériel, qu'il s'agisse de fragments osseux ou discaux, entraîne ou non la réapparition des battements de la dure-mère. Cette libération doit être complète et ne peut être réalisée avec sûreté que par un creusement suffisant des corps vertébraux atteints, permettant d'extirper l'agent compressif "par en avant" ou "par le côté", sans aggraver, même momentanément, la dépression de la dure-mère (ALEXANDER, 1946).

« Quand la décompression paraît complète, il est bon d'insinuer une spatule le long de la face antérieure de la dure-mère, au-dessus

et au-dessous de la région exposée. Ainsi pourra être découvert un deuxième agent compressif, un petit abcès par exemple, situé 1 cm ou plus au delà de la principale cause de compression. »

6. FERMETURE

« A la fin de l'opération, la face antérieure de la dure-mère doit être complètement libre et susceptible de se déplacer un peu en avant (*fig. 30 b*). S'il n'existe pas de cyphose importante, on appréciera mieux la liberté de la dure-mère par une palpation prudente que par la vue.

« L'hémostase est alors vérifiée. On pourra appliquer sur les zones suintantes une éponge de fibrine imbibée de thrombase. Un gramme de streptomycine diluée sera versé dans la plaie. Si la plèvre a été ouverte accidentellement, un drain sera placé dans l'orifice, relié à l'aspirateur et maintenu en place jusqu'à ce que les plans musculaires aient été suturés. A ce moment, l'anesthésiste ayant assuré la réexpansion pulmonaire, on retirera le cathéter.

« La plaie opératoire est suturée plan par plan sans drainage. La valve postérieure de la coquille plâtrée, préparée à l'avance, est appliquée sur le dos du malade tandis qu'il est encore en décubitus ventral. Elle est solidarisée avec la valve antérieure sur laquelle il est couché, et le patient peut alors être retourné avec les plus grandes précautions. La valve antérieure est enlevée et le malade restera ainsi couché sur le dos sans qu'il soit besoin de le retourner, tant que le moment n'est pas venu de retirer les fils. Ces manœuvres devront être exécutées avec la plus grande douceur et le plus rarement possible.

« Le traitement de la tuberculose vertébrale sera par ailleurs poursuivi selon les modalités habituelles. »

c) RESULTATS IMMEDIATS

« Les signes indiquant le succès de la décompression apparaissent en général dès les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures. Une modification quelconque, même minime, peut être ressentie par le malade de façon aussi précoce. Dans les paraplégies très sévères, jusqu'alors négligées, ce peut être la perception, pour la première fois depuis des mois, du passage de la sonde dans l'urètre. Dans d'autres cas, ce peut être une réflexion comme : " Je sens un courant d'air sur mes jambes quand on change les draps. " Parfois, chez des malades paralysés depuis moins longtemps, certains mouvements volontaires réapparaissent dès le lendemain de l'intervention ; le patient peut remuer les orteils et percevoir qu'il les remue.

« Il ne peut guère y avoir, pour un chirurgien, d'émotion plus vive que celle-là.

« Ultérieurement, dans les cas favorables, la rapidité et la qualité de la guérison sont presque étonnantes et très différentes de la récupération lente et souvent partielle si communément observée avec le traitement conservateur. »

Nous étudierons plus en détail dans le chapitre suivant les résultats de cette intervention, d'après une revue des cas publiés et en tenant compte des 15 malades opérés selon cette technique par le Professeur Agrégé CAUCHOIX. Nous discuterons également les difficultés et les dangers de la décompression antéro-latérale.

III. — LA RACHOTOMIE ANTÉRIEURE (HODGSON et STOCK, 1956)

a) PRINCIPE

Ces deux auteurs, après une revue très documentée de la littérature concernant le mal de Pott, arrivent aux conclusions suivantes :

La persistance de l'abcès para-vertébral retarde la guérison ; et les lésions osseuses correspondent, au moins pour une part, à une nécrose aseptique aboutissant à la formation de séquestres.

En conséquence la fusion corporéale, « qui est le but à atteindre » (POTT), n'est obtenue qu'une fois sur quatre, par les méthodes habituelles, et à la suite d'un traitement prolongé.

Par ailleurs, l'arthrodèse postérieure, non seulement laisse en place les lésions, mais n'assure pas une immobilisation absolue du foyer. Inversement, elle peut empêcher l'ankylose en maintenant les corps vertébraux écartés.

Enfin les voies latérales, type costo-transversectomie, ne donnent qu'un jour limité et ne permettent pas d'apprécier l'étendue exacte des lésions, toujours beaucoup plus importantes que ne le laissait prévoir la radiographie.

HODGSON et STOCK ont donc mis au point une technique d'abord antérieur du rachis, trans-pleurale, ou retro-péritonéale, selon l'étage envisagé, qui leur autorise la cure complète du foyer tuberculeux, la mise en place d'une greffe en un lieu particulièrement favorable à l'obtention d'une arthrodèse solide, et qui leur a permis en outre de décompresser la moelle directement à travers le foyer pottique.

b) TECHNIQUE

Elle varie évidemment avec le niveau à atteindre. Nous n'envisagerons ici que l'abord du rachis dorsal, moyen et inférieur (de D4

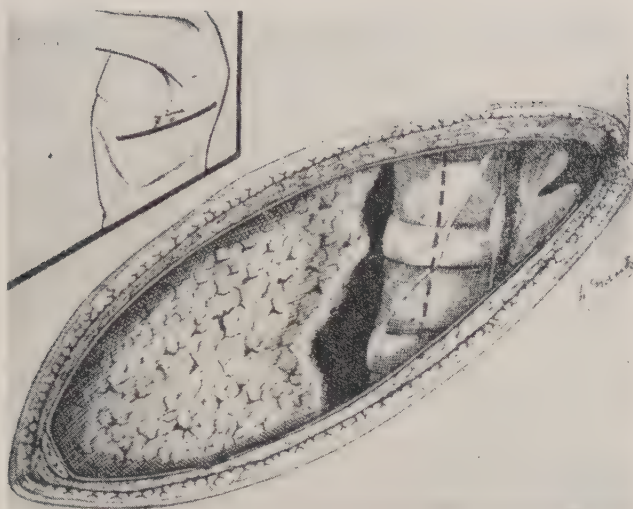


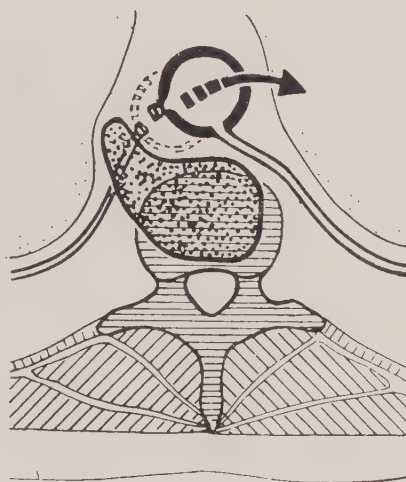
FIGURE 31
Rachotomie antérieure

Ci-dessus : Après résection costale, ouverture de l'hémithorax et exposition du rachis.

(D'après CHARLEUX)

Ci-contre : La bascule de l'aorte, après section d'une intercostale gauche, expose la face antérieure du rachis.

(D'après CAUCHOIX et BINET)



à D11) et du rachis dorso-lombaire. Celui de la colonne cervicale et de la charnière cervico-dorsale sera plus particulièrement étudié dans le paragraphe suivant.

1. RACHIS DORSAL MOYEN ET INFÉRIEUR

Le malade intubé est placé en décubitus latéral droit. La thoracotomie est faite avec résection costale, le niveau de celle-ci étant déterminé par la hauteur de la lésion vertébrale et située deux étages au-dessus d'elle (par exemple résection de la 6^e côte pour une lésion de D8). On conserve la côte pour une greffe éventuelle (*fig. 31 a*).

La plèvre est ouverte, un écarteur de Finochietto mis en place et le poumon, protégé par un champ humide, est refoulé doucement par une lame malléable. L'incision du feuillet pariétal de la plèvre médiastinale postérieure se fait sur l'aorte, d'emblée jusqu'au plan sous-adventitial. Il faut alors repérer 2 artères intercostales gauches. Entre elles, on passe un lac, bien perpendiculairement à l'aorte pour ne pas risquer de blesser le départ des intercostales droites. L'aorte est soulevée par le lac et les intercostales gauches peuvent être très légèrement pédiculisées sur toute la hauteur de la lésion à aborder, puis sectionnées au niveau de leur origine, au ras de l'aorte. Cette dissection est rendue difficile non pas tant par le volume des artères que par la brièveté de leur trajet entre l'aorte et l'abcès, qui ne permet habituellement qu'une ligature du côté de l'aorte, l'hémostase du bout périphérique étant assurée par électro-coagulation.

La ligature des intercostales du côté de la thoracotomie va permettre la *bascule de l'aorte*, ce qui dégage complètement la face antérieure des corps vertébraux (*fig. 31 b*). On pourra, à travers eux, aborder le canal rachidien et, s'il en est besoin, consolider le rachis par une greffe fournie par la côte résequée.

Il est difficile et assez illusoire de suturer la brèche faite au niveau de la paroi postérieure. Quant à la thoracotomie, elle sera fermée selon la technique habituelle sur un drainage de la cavité pleurale, laissé en place 24 à 48 heures et retiré après contrôle radiographique.

Cette voie présente certains dangers :

- l'ouverture de la plèvre peut paraître audacieuse puisque l'intervention s'adresse à une lésion tuberculeuse. Elle était considérée jusque récemment comme déraisonnable. Cependant HODGSON et STOCK rapportent 48 cas sans une complication ; il semble donc bien que les antibiotiques permettent aujourd'hui d'utiliser cette voie ;
- la mobilisation de l'aorte est également un geste délicat ; elle n'est pas toujours facile à réaliser, car le plus souvent l'artère est soulevée par l'abcès qui vient à son contact et qui forme un berceau dans lequel elle repose ;
- la dissection et l'hémostase des vaisseaux intercostaux sont également difficiles, on l'a vu, et devront être effectuées avec la plus grande minutie ;
- il faudra également, au cours de cet abord, éviter de léser le canal thoracique, caché derrière l'aorte ;

— le risque le plus grave est celui d'ischémie médullaire consécutive à la ligature des intercostales. Nous reviendrons plus loin sur cette importante question.

2. RACHIS DORSO-LOMBAIRE

Cette région est également d'un abord difficile. Les auteurs ont utilisé l'incision de Fey avec résection de la 11^e côte (décrite pour aborder le pôle supérieur du rein et la glande surrénale). Par cette voie on obtient un bon jour sur le rachis de D11 à L4, mais si les lésions s'étendent plus haut, il faudra réséquer la 10^e côte et inciser le diaphragme. La face latérale des vertèbres étant masquée par le psoas, on devra, selon les cas, soit récliner ce muscle en dehors, soit le sectionner transversalement au bistouri électrique.

Le danger est représenté ici d'une part par les vaisseaux lombaires et d'autre part par les racines du plexus lombaire masquées dans l'épaisseur du psoas.

c) RESULTATS

Ces techniques permettent d'évacuer en totalité l'abcès latéro-rachidien ainsi que les portions nécrotiques des vertèbres atteintes, le jour obtenu étant meilleur que par la voie antéro-latérale. L'abord du canal rachidien est peut-être également plus facile, notamment lorsqu'il existe une géode centro-somatique.

La perte de substance osseuse sera comblée par un greffon rigide encastré et par du tissu spongieux.

Par conséquent, cette technique autorise non seulement la décompression médullaire, mais aussi, dans le même temps, la cure du mal de Pott, ce qui répond trente ans plus tard, au vœu exprimé par LERICHE.

HODGSON et STOCK l'ont utilisée 12 fois en cas de paraplégie avec des résultats qui paraissent satisfaisants, encore qu'ils soient donnés de façon peu détaillée et qu'un certain nombre manquent de recul. Il est intéressant de noter qu'ils ont très souvent découvert, lors de l'abord des maux de Pott sans paraplégie, un abcès postérieur intra-rachidien. « Ces malades, disent-ils, étaient au bord du désastre et ce danger représente une indication de plus pour l'abord antérieur du rachis et la décompression complète du canal rachidien. »

Un de nos malades (*obs. n° 27*) a été opéré selon cette technique et la guérison rapidement obtenue se maintient depuis un an.

IV. — L'ABORD ANTÉRIEUR DU RACHIS CERVICAL ET CERVICO-DORSAL

(CAUCHOIX et BINET, 1957)

a) VOIE CERVICALE PURE (CERVICOTOMIE)

L'utilité d'une telle voie d'abord est indiscutable. Au niveau du rachis cervical, en effet, seule la voie postérieure était considérée jusqu'alors comme praticable. Il est cependant évident que les critiques adressées à la laminectomie sont valables quel que soit l'étage envisagé. GRIFFITHS, SEDDON et ROAF reconnaissent la nécessité d'une voie d'abord qui respecte l'intégrité des lames et des apophyses articulaires.

Il semble par ailleurs (malgré un cas de ROAF sur lequel il n'est pas donné de précisions) que les particularités anatomiques des vertèbres cervicales rendent impossible une voie latérale comportant la section des apophyses transverses à leur base. Outre les difficultés que comporterait une telle voie d'abord, les risques qu'elle ferait courir aux racines cervicales et aux vaisseaux vertébraux suffisent à en interdire l'utilisation.

D'autres voies antéro-latérales ont été préconisées. BOUTIN, dans sa thèse (1955), recommande la voie rétro-sternomastoïdienne, qui lui paraît moins dangereuse. Pour pratiquer l'arthrodèse cervicale, Osmond CLARKE passe lui aussi entre sterno-cléido-mastoïdien et scalènes. Cette voie mène directement sur les apophyses transverses et donne un jour médiocre sur les corps vertébraux.

1. TECHNIQUE

Elle est décrite par ses auteurs de la façon suivante :

Intubé avec une sonde suffisamment rigide, le malade est couché sur le dos, la tête tournée en rotation complète du côté droit.

L'incision, menée le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, s'étend de 1 cm au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire jusqu'à 1 cm au-dessous de la mastoïde.

En traversant le tissu cellulaire sous-cutané, on lie la veine jugulaire antérieure ou l'une de ses branches. Puis l'aponévrose cervicale superficielle est incisée, juste en avant de la gaine du sterno-cléido-

mastoïdien qui n'est pas ouverte. On se trouve dans l'espace sous-sterno-mastoïdien, le rachis est alors très proche et peut être repéré au doigt. La traversée de l'aponévrose cervicale moyenne, la section de l'omo-hyoïdien, la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure en bas, des veines thyroïdiennes moyennes en haut, mènent sur les corps vertébraux (*fig. 32 a et b*).

Deux écarteurs vont exposer la région :

- l'un soulève en bloc l'axe viscéral comprenant le corps thyroïde qui recouvre la trachée et l'œsophage. Ces éléments sont clivés du rachis mais ils ne doivent à aucun prix être disséqués, en particulier il ne faut pas chercher à voir le récurrent qui est protégé par la thyroïde ;
- l'autre récline le sterno-cléido-mastoïdien et en même temps les gros vaisseaux du cou ; même en position forcée, le muscle recouvre cet axe vasculaire, si bien qu'une légère traction sur le bord antérieur reste sans danger.

On se trouve alors dans l'espace rétro-viscéral que limitent, en avant l'œsophage, en arrière le rachis cervico-dorsal. Le tissu cellulaire lâche qui l'occupe est facilement disséqué et permet le décollement de l'œsophage du plan rachidien jusqu'aux premières vertèbres dorsales.

On obtient ainsi un jour excellent sur le rachis cervical de C4 à C7, et plus particulièrement sur la partie médiane de sa face antérieure comprise entre les deux muscles longs du cou ainsi que sur le muscle long du cou gauche (*fig. 33*).

A la partie basse de la région, la jonction cervico-dorsale peut être explorée au doigt, mais à ce niveau la lordose ne permet pas de voir la première vertèbre dorsale.

On peut, par cette voie, évacuer un abcès cervical pré-rachidien, cureter et greffer les corps vertébraux cervicaux et libérer la face antérieure de la dure-mère.

La fermeture de la paroi sera faite en deux plans sur un petit drainage aspiratif qu'il est bon de laisser en place quarante-huit heures.

2. DISCUSSION ET RÉSULTATS

La mauvaise réputation de la voie pré-sterno-mastoïdienne (étroitesse du champ opératoire, risque de lésion des gros vaisseaux du cou et du nerf spinal) paraît due au fait que tous les auteurs (cf. HODGSON et STROCK) dissèquent l'axe vasculaire du cou de façon à le récliner en dedans avec l'axe viscéral.

FIGURE 32
Voie cervicale
pré-sternomastoïdienne

a) Coupe du cou montrant les différents plans traversés.

b) L'écartement de l'axe viscéral en dedans et du paquet vasculo-nerveux mène sur la face antérieure du rachis.

(D'après CAUCHOIX
et BINET)

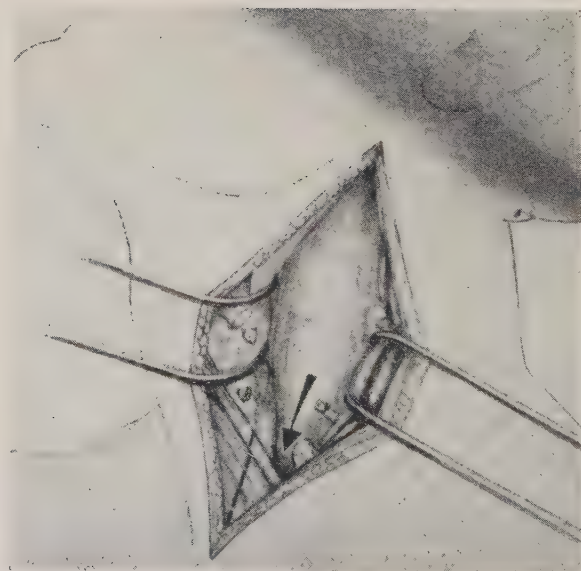
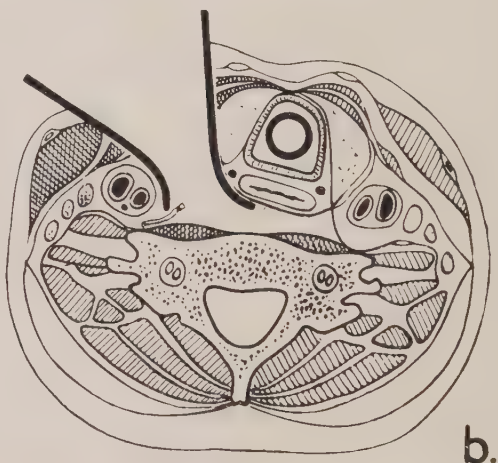


FIGURE 33
Voie cervicale
pré-sternomastoïdienne
Exposition du rachis
cervical inférieur.

Les avantages de la voie pré-sterno-mastoïdienne telle qu'elle a été décrite, qui n'est autre que la voie d'abord de l'œsophage et en particulier des diverticules de cet organe, paraissent incontestables.

Sa facilité d'exécution, le jour excellent qu'elle donne, ne sont pas contrebalancés par les dangers théoriques qui doivent cependant être signalés :

- la blessure du récurrent, mais on sait que ce nerf ne doit être ni vu, ni disséqué, ni recherché ;
- le canal thoracique est à distance et ne court aucun risque ;
- le confluent veineux de Pirogoff pourrait être lésé mais le muscle sterno-cléido-hyoïdien le recouvre et le protège ;
- l'ouverture du médiastin postérieur, lors du décollement de l'axe viscéral, entraîne des risques comparables à l'ouverture de la plèvre, mais dont on sait qu'ils sont minimisés par l'utilisation des antibiotiques.

Cette technique a été utilisée dans l'un de nos cas (*obs. n° 28*) chez un enfant dont la paraplégie avait été révélatrice du mal de Pott. Les signes neurologiques rétrocedèrent en trois mois, grâce au traitement orthopédique, et se résumaient, à la veille de l'intervention, aux signes habituels d'irritation pyramidale.

La cervicotomie permit l'évacuation d'un abcès pré-vertébral liquide et le curetage de C7. Il ne sembla pas y avoir lieu de pratiquer une intervention décompressive. Quatre mois plus tard, l'examen neurologique était strictement normal et la fusion corporeale spontanément obtenue.

b) VOIE CERVICO-THORACIQUE (CERVICO-STERNOTOMIE)

La charnière cervico-dorsale est connue comme une région particulièrement difficile et dangereuse à atteindre. Aussi a-t-on rarement tenté de l'aborder.

« C'est un des niveaux les plus inaccessibles », disent HODGSON et STOCK, et BOUTIN écrit : « C'est de beaucoup la région la plus difficile à aborder. Le passage des éléments vasculo-nerveux qui se rendent au cou d'une part, et au membre supérieur de l'autre, la présence du dôme pleural, la petite courbure que présentent les premières côtes, la lordose de cette charnière rendent l'accès du disque C7-D1 extrêmement ardu et dangereux... Nous n'en avons pas trouvé de cas rapporté dans la littérature. »

Il semble que l'on n'ait utilisé jusqu'alors que des voies comparables à celles employées pour l'abord des vertèbres dorsales moyennes et inférieures (costo-transversectomie ou thoracotomie).

Les auteurs ont eu recours à une voie d'abord antérieure cervico-thoracique qui paraît satisfaisante, sur le plan technique.

1. TECHNIQUE

Le malade est étendu sur le dos, la tête en hyperrotation du côté droit, comme pour la voie cervicale pure. Il est intubé avec une sonde rigide, assez longue pour pénétrer dans la totalité de la trachée.

L'incision, au niveau du cou, est la même que précédemment. Elle se redresse verticalement sur la ligne médiane, allant du milieu de la fourchette sternale à l'appendice xiphoïde. L'incision dessine donc une ligne brisée qui longe le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et qui, plus bas, fend le sternum sur toute sa hauteur (*fig. 34*).

Le temps cervical de l'intervention est mené en premier. La technique opératoire est identique à celle décrite au paragraphe précédent. Les vertèbres cervicales sont exposées ; les muscles sous-hyoïdiens sont respectés.

Le temps thoracique est ensuite entrepris. Le sternum est sectionné longitudinalement sur la ligne médiane à l'aide du sternotome de Jean GOSSET qui permet une ostéotomie facile et sans danger. Il faut veiller toutefois à rester strictement médian, en particulier dans la moitié inférieure de l'incision où l'on ne devra déraiper ni à droite ni à gauche. Ce temps est toujours assez hémorragique. L'hémostase osseuse est difficile à faire, mais le saignement cesse lorsque l'écarteur de Finochietto est mis en place. L'écartement des deux moitiés du sternum ouvre le médiastin antérieur.

La section des muscles sous-hyoïdiens, sterno-cléido-hyoïdien, superficiel, et sterno-thyroïdien, profond, permet d'unir les deux champs, cervical et thoracique.

Les plèvres droite et gauche sont soigneusement disséquées et réclinées. Une dissection de la graisse et des reliquats thymiques conduit sur le tronc brachio-céphalique veineux gauche qui est sectionné entre deux ligatures appuyées. On tombe alors sur le plan de la crosse aortique et de ses branches. Le rachis cervico-dorsal apparaît dans l'écartement du tronc brachio-céphalique artériel et de la carotide primitive gauche. Il suffit d'écarter l'axe viscéral vers la droite pour exposer la face antérieure des corps vertébraux dans les mêmes conditions qu'à l'étage cervical. De la face profonde de l'aorte,

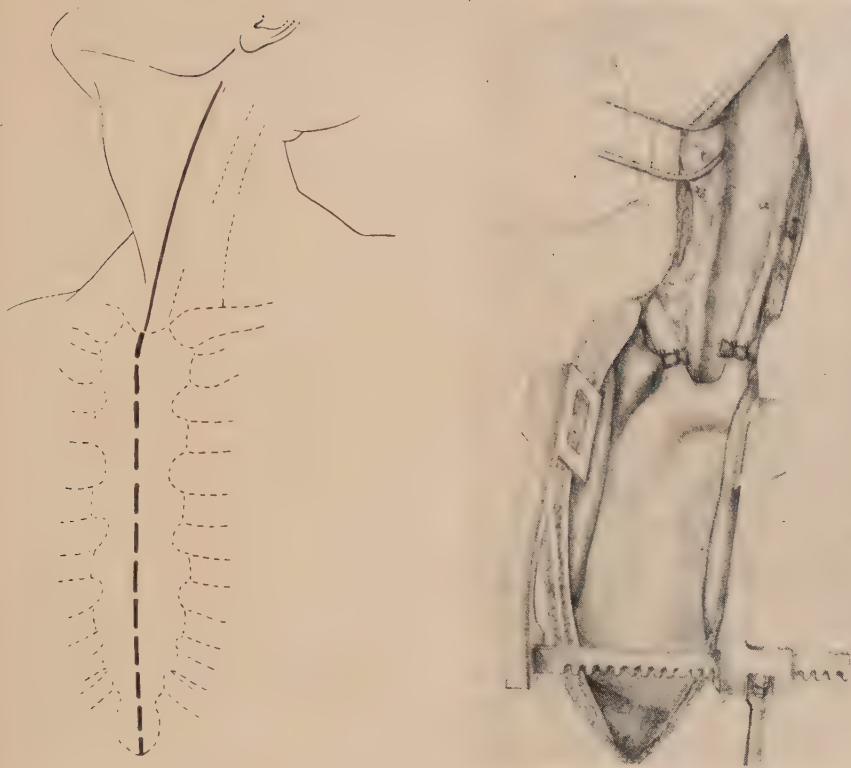


FIGURE 34

Cervico-sternotomie

A gauche : position du malade et incision cutanée.

A droite : exposition du rachis dans l'écartement du tronc brachio-céphalique artériel et de la carotide primitive gauche.

(D'après CAUCHOIX et BINET)

on voit arriver le récurrent qui rejoint la face antéro-gauche de l'œsophage ; il doit être respecté à tout prix, donc bien vu et disséqué.

Un écarteur de Beckmann permet une exposition commode de la région : ses branches reposent d'une part sur le sterno-cléido-mastoïdien, d'autre part sur l'axe trachéo-œsophagien. On obtient ainsi un jour parfait sur le rachis de C4 à D3, que n'offre aucune autre voie d'abord (*fig. 34*).

La fermeture de l'étage thoracique se fait par trois points trans-sternaux, complétés par un plan aponévrotique et un plan sous-cutané. Le drainage du médiastin est assuré par une aspiration sous-xiphœidienne.

La fermeture cervicale se fait comme précédemment, avec drainage.

2. DISCUSSION ET RÉSULTATS

Elle se résume à une critique objective de la voie que nous préconisons, puisqu'il n'en a guère été proposé d'autres.

HODGSON et STOCK disent bien que la région peut être abordée par voie transpleurale, après résection de la troisième côte, l'omoplate étant réclinée en dedans. Toutefois, sur les 48 cas d'abord antérieur du rachis qu'ils rapportent, aucun ne concerne une lésion située à ce niveau.

Quant à BOUTIN il écrit, après avoir envisagé une voie d'abord comparable à celle utilisée par WHITE pour la stellectomie : « La moindre blessure vasculaire peut être catastrophique car toutes les voies... sont très étroites et assez aveugles, ne permettant pas un bon contrôle de ces éléments... vasculo-nerveux essentiels. »

Or, la cervico-sternotomie médiane donne un jour très satisfaisant et permet au contraire à tout moment le contrôle absolu des vaisseaux. On peut, par contre, lui reprocher sa gravité relative. Il est indéniable qu'il s'agit là d'une intervention importante et qu'elle n'est justifiée que devant des lésions graves, comme un mal de Pott ou une tumeur vertébrale entraînant une paralysie sévère.

La question se pose de savoir s'il est indispensable de pratiquer une sternotomie complète et si l'on ne pourrait pas se contenter d'une sternotomie partielle, telle que SICARD et DUBOST l'ont proposée pour la thymectomie. A notre avis, la sternotomie complète n'est ni plus grave sur le plan des risques infectieux, ni plus douloureuse dans les suites opératoires, que la partielle. D'autre part, elle est peut-être plus facile à ouvrir et à refermer, et surtout il semble qu'elle donne un meilleur jour sur la crosse de l'aorte et ses branches, permettant de travailler dans de bonnes conditions.

En effet, lorsque l'écarteur de Finochietto a été mis en place et la veine innommée gauche sectionnée, les veines se réclinent spontanément de part et d'autre sous les auvents thoraciques et seuls les éléments vasculaires artériels restent dans le champ opératoire.

Pour ce qui est de la section du tronc veineux brachio-céphalique gauche, elle ne présente aucun danger pour le retour veineux au cœur droit, les voies de suppléance étant multiples.

Aussi, la cervico-thoracotomie antérieure paraît-elle donner la meilleure exposition possible de la charnière cervico-dorsale. CAUCHOIX et BINET l'ont utilisée pour décompresser la moelle dans une paralysie par tumeur vertébrale et ont obtenu une amélioration rapide, mais qui ne s'est pas maintenue. L'intervention n'a pas encore été pratiquée pour paralysie pottique.

CHAPITRE VI

Résultats de la décompression antéro-latérale pour paraplégie pottique

I. — DIFFICULTÉS DE LA TECHNIQUE

Elles sont parfaitement exposées par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF : « L'opération n'est jamais facile, toujours dangereuse et souvent impressionnante. Elle est réalisée chez des sujets gravement malades et sur des tissus où l'hémorragie peut être profuse et difficile à contrôler. L'anatomie de la région est perturbée ; les repères autres que les nerfs intercostaux peuvent être dissimulés par des fongosités ou du tissu de granulation. Toutes ces difficultés sont au maximum dans les paraplégies tardives quand l'atteinte osseuse est très ancienne. Dans de tels cas, des synostoses au niveau des côtes et des apophyses transverses, une sclérose des pédicules peuvent faire de l'abord du canal rachidien un problème très délicat.

« Dans la rachotomie latérale de CAPENER, lorsque l'extrémité externe des lames a été enlevée, les pédicules peuvent être identifiés et réséqués de l'intérieur, ce qui est beaucoup plus facile, mais on ne peut recommander ce procédé que s'il existe une ankylose solide des corps vertébraux ou des lames.

« Une scoliose rend l'intervention plus difficile encore, mais les problèmes techniques les plus ardu sont posés par l'angulation de la dure-mère sur une saillie osseuse dense située sur la face antérieure du canal rachidien. C'est une cause fréquente de paraplégie dans les maux de Pott anciens et c'est dans de tels cas que les résultats de la décompression sont les moins bons, d'une part parce qu'il est difficile de réaliser une exérèse complète, et d'autre part parce que c'est dans ce groupe que l'on peut rencontrer l'atrophie médullaire décrite par BUTLER.

« Il y a plusieurs moyens de s'attaquer à une telle arête osseuse. Si on peut être certain de l'ankylose corporéale (et c'est souvent le cas), il est probablement meilleur de pratiquer une opération de Capener ou peut-être même une transposition antérieure de la moelle. Toutefois, si dans un cas particulier la décompression antéro-latérale a paru la plus indiquée, on pourra utiliser comme tracteur les nerfs intercostaux pour obtenir un certain degré de rotation de la dure-mère, saper par-dessous la saillie osseuse en creusant l'os en avant d'elle et, finalement, la réséquer à la pince coupante. Le creusement du corps vertébral peut être facilité par des perforations multiples faites à la chignole. »

Il faut ajouter à ces difficultés celles qui résultent de l'existence de productions inflammatoires péri-méningées qui nécessitent le clivage de la dure-mère. Celui-ci, habituellement facile en cas de « péri-durite » ou d'épidurite, est particulièrement délicat lorsqu'il s'agit d'une fibrose péri-durale et plus encore d'une pachy-méningite vraie. Cette dernière éventualité aurait cependant été rencontrée par GAL-LAND (1952), qui pût néanmoins mener à bien la libération de la dure-mère.

GRIFFITHS, SEDDON et ROAF font encore remarquer que « toutes difficultés de la décompression antéro-latérale sont réduites en présence d'une cyphose considérable (*fig. 28 b*) qui amène le champ opératoire sous les yeux du chirurgien. Inversement, l'intervention est plus délicate au-dessus de la cinquième dorsale parce que, à ce niveau, l'omoplate limite en dehors l'exposition des côtes à réséquer ».

II. — DANGERS DE LA TECHNIQUE (1)

a) L'OUVERTURE DE LA PLEVRE

Même en faisant tout son possible pour éviter cet accident, il peut quelquefois survenir. GRIFFITHS, SEDDON et ROAF font remarquer qu'il risque moins de se produire lorsqu'il existe un volumineux abcès para-vertébral, parce que la plèvre est épaissie à son contact. Ils ont eu néanmoins quelques cas dans lesquels la plèvre a étéensemencée et les suites immédiates ont alors été troublées par des complications

(1) Nous ne pouvons que citer le danger de complications thrombo-emboliques post-opératoires, inhérent à toute intervention chirurgicale, et particulièrement à redouter chez de tels malades, obligatoirement immobilisés. Toutefois, il n'a été observé aucun accident grave de cet ordre dans la série étudiée ici.

pleuro-pulmonaires plus ou moins graves, dont aucune cependant n'a entraîné de conséquences durables.

Actuellement, ce risque est minimisé par les antibiotiques, comme le prouve le succès des rachotomies trans-pleurales.

b) L'OUVERTURE DES MENINGES

Elle est malheureusement facile à réaliser, notamment lors du dégagement des racines dans le canal de conjugaison. Cet accident est arrivé 5 fois à GRIFFITHS, SEDDON et ROAF. Dans tous les cas la fuite de L.C.R. avait été minime et aucun d'entre eux ne présentait d'abcès intra-rachidien. Néanmoins l'un de ces malades est mort d'une méningite, qui, à l'autopsie, fut trouvée avoir débuté au niveau de l'effraction durale.

Dans la série que nous présentons, cet accident est également survenu 5 fois, le plus souvent au niveau du prolongement péri-radiculaire. Dans tous les cas où le suintement de L.C.R. ne s'est pas tari spontanément, l'orifice a été obturé à l'aide d'un lambeau musculaire pédiculé. Il n'a été observé qu'une fois des phénomènes méningés transitoires sans tuberculisation du liquide.

D'ailleurs, comme le rappellent GRIFFITHS, SEDDON et ROAF, la méningite post-opératoire ne signe pas forcément l'ouverture de la dure-mère puisqu'il s'agit d'une complication classique traduisant la dissémination tuberculeuse.

Il semble qu'aujourd'hui le traitement médical associé permette d'éviter cette grave complication, même en cas d'ouverture accidentelle des méninges.

c) LA LESION DES VAISSEAUX MEDULLAIRES

Bien que GRIFFITHS, SEDDON et ROAF déclarent que le risque d'ischémie d'un segment médullaire ne soit à redouter que si plusieurs artères intercostales adjacentes sont ligaturées ou si le chirurgien a commis la grossière erreur d'utiliser une électro-coagulation trop puissante pour faire l'hémostase à proximité de la dure-mère, nous reviendrons plus en détail sur ce point particulier.

III. — COTATION DES RÉSULTATS

GRIFFITHS, SEDDON et ROAF entendent sous le nom de succès une récupération complète ou très importante survenue suffisamment tôt après l'opération pour qu'elle puisse lui être attribuée. Ainsi, sont

considérés comme des succès les cas où la guérison neurologique n'a pu être accompagnée d'une guérison de la tuberculose, alors qu'inversement sont comptés comme échecs les cas où l'amélioration de la paralysie a été lente et incomplète, même si finalement elle a permis au malade de marcher convenablement.

Personnellement nous avons, comme on l'a déjà vu, classé les résultats de la façon suivante :

- *Très bons* (5) : lorsque l'examen neurologique est entièrement normal.
- *Bons* (4) : lorsqu'il existe encore de petits signes d'irritation pyramidale : réflexes vifs, signe de Babinski, exagération de la réflexivité de défense.
- *Assez bons* (3) : lorsque le traitement a entraîné une amélioration notable par rapport à l'état antérieur, mais avec des signes neurologiques encore importants.
- *Médiocres* (2) : lorsqu'il n'existe qu'une amélioration très discrète, ressentie par le malade plutôt qu'objectivée par l'examen.
- *Echecs* (1) : lorsque l'état neurologique est resté inchangé, même, bien entendu, s'il autorise une marche spastique.
- *Décès* (0) : lorsque l'évolution fatale peut être imputée à la paraplégie, à l'intervention ou à une complication post-opératoire.

En conséquence, de 3 à 5, les résultats sont cotés comme « succès », de 0 à 2, comme « échecs ».

IV. — RÉSULTATS

Dans la série de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF, l'opération a été pratiquée 50 fois. Ils ont obtenu ainsi, sur des cas qui tous avaient résisté au traitement conservateur (sauf 2 particulièrement sévères), 36 succès, 10 échecs et 4 morts. Ils font remarquer que cette statistique représente les premiers opérés et que les indications étaient alors réservées aux plus mauvais cas. Plus de la moitié des malades présentaient de graves complications, notamment infection urinaire, eschares, et tuberculose pulmonaire évolutive. Cependant le pourcentage obtenu (72 % de succès), la rapidité et la qualité de la guérison représentent de légitimes motifs de satisfaction.

Nous avons recherché dans la littérature tous les cas publiés de décompression antéro-latérale. Sauf omission, il n'en existe actuellement que 24 qui peuvent être ainsi résumés :

JUDET (1948) opère un cas de paralysie pottique grave récidivante, due à une arête cyphotique (2). L'intervention fut très hémorragique et la résection osseuse incomplète. Néanmoins, la paralysie s'améliora avant de rechuter. Nous citerons la conclusion de ROUQUÈS, qui rapporte ce cas et qui déclare : « On objectera peut-être que recommencer à marcher au bout de six mois n'est pas très démonstratif ; ce serait vrai pour une paraplégie par abcès, mais la compression était purement osseuse et les fragments osseux réséqués ne montraient aucun indice macroscopique de tuberculose. Nous pouvons affirmer en toute objectivité que si on s'était contenté de continuer l'immobilisation, le malade serait actuellement mort. » (C'est un neurologue qui parle et non un chirurgien, ce qui fait toute la valeur de ce jugement.)

Cet auteur a opéré depuis 5 autres cas (étudiés dans un article de THYS, 1956) avec 3 succès et une amélioration.

HOORE (1953) discutant la communication de JOHNSON, rapporte 3 cas dans lesquels il a été trouvé chaque fois un abcès comme cause de la compression, et qui tous ont évolué vers la guérison.

SVIEN (1954) publie un cas de paraplégie tardive survenue chez une pottique antérieurement arthrodésée, chez qui l'intervention a entraîné l'amélioration dès le deuxième jour. La marche a été autorisée au quatrième mois, la guérison confirmée trois ans plus tard.

SHELLOWELL (1954) a opéré un cas dans lequel la guérison ne s'est pas maintenue et qui a dû subir une nouvelle opération.

NISBET (1954) a pratiqué 3 décompressions antéro-latérales qui lui ont donné 3 succès dont 2 cependant manquent de recul, et 3 « laminectomies élargies » (qui sont plutôt des rachotomies latérales, type Capener) qui ont entraîné un succès, une récupération partielle et une mort par luxation du rachis ; celle-ci sans doute préexistante à l'intervention, a certainement été aggravée par elle.

MERLE D'AUBIGNÉ (1956) est intervenu 3 fois et a obtenu 2 succès et une amélioration. L'une de ses observations est particulièrement instructive : une première décompression antéro-latérale avait montré une arête osseuse correspondant à la gibbosité et au-dessous d'elle

(2) GAROFALIDÉS (1957) a publié 2 cas dont nous ne tiendrons pas compte, n'ayant pu consulter l'article original. Il présente une série étonnamment favorable de 28 paraplégies pottiques, avec 24 guérisons par le traitement orthopédique, 1 par costo-transversectomie, 2 par rachotomie latérale et une seule mort.

un abcès intra-rachidien de la taille d'une noix. L'exérèse de cet abcès fut suivie de la disparition de la paralysie, qui réapparut quatre mois plus tard. Une deuxième décompression fut alors pratiquée, la saillie réséquée et la guérison définitive ainsi obtenue.

DEBEYRE (1956) rapporte également 3 cas, avec 1 succès et 1 amélioration, et INGELRANS (1957), 1 cas de paraplégie tardive d'apparition très rapide, où la décompression antéro-latérale fut réalisée après échec d'une costo-transversectomie. L'amélioration se manifesta dès le dixième jour par la récupération de la sensibilité, les mouvements volontaires furent plus lents à réapparaître, mais, un an plus tard, la guérison est confirmée, quoique persistent de petits signes d'irritation pyramidale. Le total de ces 24 cas nous donne la statistique suivante : 15 succès (62,5 %), 4 améliorations, 4 échecs et 1 mort.

Cependant, ces chiffres n'ont pas de valeur absolue, car la série ainsi réalisée est très artificielle et les résultats bien différents lorsque l'on envisage une série homogène.

La plus importante est celle de DOTT (1947) qui comporte 18 cas. Les 13 premiers, rapportés par ALEXANDER en 1946, ont donné les résultats suivants :

- 9 succès sur le plan neurologique (l'un des malades a présenté une fistule post-opératoire);
- 1 échec dans lequel la moelle avait été trouvée à l'intervention « aplatie comme un ruban », mais qui serait pour ALEXANDER la conséquence d'une lésion per-opératoire d'une grosse artère spinale ;
- 3 morts dont 2 par urémie (l'un a été découvert à l'autopsie porteur d'une tuberculose rénale) et un par luxation du rachis (la décompression ayant été pratiquée comme deuxième temps après échec d'une rachotomie latérale réalisée de l'autre côté).

Les 5 derniers cas publiés par DOTT, l'année suivante, ont tous entraîné une récupération complète ou presque (ce qui démontre que la pratique de cette intervention joue certainement un rôle non négligeable). Au total donc, on compte 14 succès sur 18 cas, soit 77 %.

La série du Professeur Agrégé CAUCHOIX, sur laquelle est basée ce travail, comporte 15 malades ayant été soumis à la décompression antéro-latérale. Trois d'entre eux ont été réopérés du côté opposé, ce qui amène à 18 le nombre des interventions pratiquées.

Les résultats globaux sont les suivants :

- très bons : 6 cas ;
- bons : 3 cas ;
- assez bons : 2 cas (dont 1 après réintervention) ;

— échecs : 4 cas (dont 2 après réintervention ; l'un d'eux est mort trois mois plus tard).

La proportion de succès est donc dans cette série de 11 cas sur 15, soit 73 %.

V. — FACTEURS INFLUANT SUR LES RÉSULTATS DE L'INTERVENTION

Ils ont été étudiés très attentivement par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF, dont nous reproduirons les conclusions en les comparant à celles que nous avons tirées personnellement.

a) CAUSE DE LA COMPRESSION

Elle est découverte dans l'immense majorité des cas. Il s'agit le plus souvent de matériel inflammatoire contenant parfois des débris discaux et un ou plusieurs séquestres osseux. Ces agents de compression sont faciles à retirer et les résultats sont habituellement favorables. Inversement, lorsque la paraplégie est due à une arête osseuse dont la résection peut être difficile, les résultats sont moins bons.

Toutefois nous devons signaler 1 échec dans un cas où la seule lésion découverte était une fibrose péri-durale très dense.

b) DUREE DE LA PARALYSIE

Contrairement à ce que l'on pourrait imaginer, une paralysie, même avec disparition complète de la motilité, durant depuis déjà longtemps, peut être guérie par l'intervention décompressive. Il y a 2 de ces cas dans la série de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF, et il y en a également 1 dans la nôtre.

Cependant 9 échecs sur 14 (G.S.R.), 3 sur 4 (série personnelle) correspondent à des paralysies, complètes ou non, durant depuis plus de six mois.

Il faut donc insister sur la variabilité de la résistance de la moelle à la compression. Nous avons déjà vu l'importance de la brutalité de l'installation de celle-ci (le cas mortel de notre série répond à une paraplégie de ce type). Il faut également noter que tout se passe comme si la moelle supportait moins bien une compression causée par un agent « solide ». Les cas de récupération après paralysie prolongée étaient toujours en relation avec un abcès ou du tissu de granulation, éléments qui paraissent susceptibles d'interrompre la conduction médul-

laire mais non de provoquer des modifications irréversibles. C'est encore une des raisons de la *gravité des compressions osseuses* et tout particulièrement des arêtes cyphotiques.

TABLEAU XXI
RÉSULTATS EN RELATION AVEC LA CAUSE DE LA COMPRESSION
(15 cas personnels)

	T.B.	B.	A.B.	Total	Echec	Mort	Total
Non osseuse (inflammatoire)	5	3	1		1	0	
Séquestres + lésions inflammatoires	1	0	1	11	0	0	1
Arête osseuse + lésions inflammatoires	0	0	0		1	1	
Arête osseuse isolée ..	0	0	0	0	1	0	3

TABLEAU XXII
RÉSULTATS EN RELATION AVEC LA DURÉE DE LA PARALYSIE
(15 cas personnels)

	T.B.	B.	A.B.	Total	Echec	Mort	Total
1 à 3 mois	1	2	1	7	0	1	
3 à 6 mois	3	0	0		0	0	1
Plus de 6 mois	2	1	1	4	3	0	3

c) DUREE DU MAL DE POTT

C'est pourquoi, les compressions osseuses étant plus fréquentes lorsque la maladie évolue depuis longtemps, le pronostic serait plus grave dans les maux de Pott anciens. Ceci n'est pas tout à fait aussi évident dans notre série que dans celle de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF (*Tableau XXIII*) encore que les résultats soient particulièrement favorables quand la tuberculose vertébrale dure depuis moins de deux ans.

Il faut cependant remarquer que nombre de paraplégies précoces sont opérées tardivement et rentrent ainsi dans le cadre des maux de Pott anciens. Elles ne sont pourtant nullement comparables aux paraplégies tardives opérées quelques mois seulement après leur début (3) ! Notre statistique n'est pas assez importante pour que nous puissions effectuer une telle classification, qui serait beaucoup moins artificielle et qui permettrait peut-être des conclusions plus solides.

TABLEAU XXIII
RÉSULTATS EN RELATION AVEC LA DURÉE DU MAL DE POTT

	Succès		Echecs		Morts	
	G.S.R.	CAUCHOIX	G.S.R.	CAUCHOIX	G.S.R.	CAUCHOIX
1 à 6 mois	2	1	2	0	0	1
7 à 12 mois ..	4	1	0	0	0	0
13 à 24 mois .	5	4	0	0	0	0
<i>Total :</i>	11	6	2	0	0	1
2 à 5 ans	12	1	2	2	0	0
6 à 10 ans ..	6	3	3	0	2	0
11 à 20 ans ..	2	1	1	0	0	0
Plus de 20 ans	5	0	2	1	2	0
<i>Total :</i>	25	5	8	3	4	0

d) AGE DU MALADE ET NIVEAU DE L'ATTEINTE VERTEBRALE

Comme le montre le *tableau XXIV*, l'incidence de l'âge paraît nulle sur le résultat de l'intervention. Toutefois, les deux séries envisagées comportent un trop petit nombre d'enfants pour qu'une comparaison valable puisse être faite.

Quant au niveau des lésions vertébrales, il devait être étudié, on l'a vu, en divisant le rachis dorsal et dorso-lombaire en ses trois segments physiologiques : D1-D3, D4-D9 et D10-L1. Ceci n'a pas été

(3) C'est pourquoi nous n'avons pas construit de tableau comparant les résultats de l'intervention dans les paraplégies précoces et dans les tardives.

fait par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF dont les conclusions sur ce point nous paraissent donc erronées.

TABLEAU XXIV
RÉSULTATS EN RELATION AVEC L'ÂGE DES MALADES

	Succès		Echecs		Morts	
	G.S.R.	CAUCHOIX	G.S.R.	CAUCHOIX	G.S.R.	CAUCHOIX
0 à 15 ans ..	12	2	3	1	1	0
16 à 30 ans ..		4		1		1
31 à 50 ans ..	14	1	6	0	3	0
51 à 72 ans ..	10	4	1	1	0	0

VI. — CONCLUSION

Sur un nombre encore limité de cas, on peut donc conclure provisoirement que la décompression doit être entreprise assez tôt (six mois au plus après le début de la paraplégie, plus tôt si cette dernière est d'apparition tardive et plus tôt encore s'il existe une paralysie motrice complète). Tout espoir n'est cependant pas perdu devant une paralysie plus ancienne, les résultats étant toutefois plus aléatoires lorsque l'agent compressif est une arête osseuse.

L'influence de l'opération sur l'évolution du mal de Pott lui-même n'est pas précisée par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF. Ces auteurs, comme DOTT et ALEXANDER, ne pratiquent l'arthrodèse postérieure qu'ultérieurement, une fois terminée la phase active de la maladie. Ils ne conçoivent pas l'intervention, contrairement à la rachotomie antérieure, comme à la fois décompressive et curatrice de la tuberculeuse vertébrale. Aussi n'envisagent-ils pas la question du comblement éventuel de la cavité creusée dans les corps vertébraux.

Dans notre série, ceci n'a pas été réalisé systématiquement. Une telle greffe dans le foyer a été pratiquée 6 fois à l'aide de fragments de côtes et de copeaux spongieux : une fois la réintervention a montré que les greffons jouaient un rôle compressif ; trois fois il a été jugé utile de pratiquer ultérieurement une greffe postérieure ; deux fois seulement une synostose solide a été obtenue d'emblée.

Il semble qu'il faille adopter une attitude éclectique. La greffe dans le foyer est utile lorsque la perte de substance est importante, mais on devra veiller à ce qu'elle ne risque pas de comprimer à nouveau la dure-mère. Dans tous les cas, le traitement post-opératoire comportera l'immobilisation en coquille plâtrée et la poursuite de l'antibiothérapie aussi longtemps que nécessaire. Le traitement du mal de Pott continue après intervention décompressive et doit être adapté à chaque cas particulier.

CHAPITRE VII

Indications thérapeutiques dans les paraplégies pottiques

La paraplégie pottique diffère des autres compressions médullaires parce qu'elle est la seule qui soit susceptible de rétrocéder, dans une proportion importante de cas, sous l'influence du seul traitement orthopédique.

Aussi celui-ci devra-t-il toujours être mis en œuvre, précocement et de façon adéquate, dès le diagnostic posé, s'il n'existe pas toutefois d'indications opératoires formelles.

I. — INDICATIONS DE LA DÉCOMPRESSION

L'expérience de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF leur a permis de codifier les indications de la décompression, d'une façon que l'on peut actuellement adopter sans grandes modifications (1).

a) INDICATIONS ABSOLUES

1. PARAPLÉGIE QUI APPARAÎT AU COURS D'UN TRAITEMENT CONSERVATEUR CORRECT POUR MAL DE POTT

Dans ces cas en effet, la paraplégie évolue habituellement vers l'aggravation, dans un délai plus ou moins rapide. Il serait toutefois préférable d'attendre que la paraplégie comporte des troubles moteurs indiscutables.

(1) Ils insistent, avec prudence, sur le fait que la décompression ne doit pas être entreprise de façon systématique, mais qu'inversement elle ne doit pas être réservée aux plus mauvais cas, ni aux échecs d'un traitement conservateur prolongé au-delà des limites raisonnables.

L'expérience actuelle de l'abord direct du mal de Pott peut inciter à élargir encore les indications opératoires dans les paraplégies pottiques. Ce chapitre est vraisemblablement appelé à se simplifier au maximum. L'intervention, décidée pour tuberculose vertébrale, comportant une décompression dans le même temps, en cas d'atteinte neurologique.

2. PARAPLÉGIE S'AGGRAVANT MALGRÉ UN TRAITEMENT CONSERVATEUR CORRECT

Une telle éventualité se passe de commentaires. L'indication opératoire est évidente.

3. PARALYSIE MOTRICE COMPLÈTE DURANT DEPUIS PLUS D'UN MOIS MALGRÉ UN TRAITEMENT CONSERVATEUR CORRECT

Nous avons déjà longuement insisté sur la gravité du pronostic lorsque la perte totale de la motilité volontaire date de plusieurs mois. Le délai maximum est évidemment difficile à fixer avec précision. Celui d'un mois choisi par GRIFFITHS, SEDDON et ROAF peut paraître un peu court. Il ne doit certainement pas, en tous cas, excéder trois mois.

4. CARACTÈRES DE LA PARAPLÉGIE RENDANT IMPOSSIBLE OU DANGEREUSE UNE IMMOBILISATION STRICTE ET PROLONGÉE

C'est le cas des paraplégies avec crises de contractures, empêchant une immobilisation effective ; des paraplégies spasmodiques sévères où l'attitude fixée du malade doit faire redouter les eschares au niveau des talons et des genoux ; des paraplégies avec eschares importantes pour lesquelles la prolongation de l'immobilisation est loin d'être souhaitable.

5. PARAPLÉGIE DE DÉBUT BRUSQUE OU RAPIDE

Dans ces cas, la décompression doit être précoce, car il peut s'agir d'une forme particulièrement sévère. Ce peut être une thrombose vasculaire sur laquelle l'intervention restera sans effet, ce peut être plus souvent une compression mécanique (luxation pathologique ou « effondrement dans l'axe ») qu'une rapide décompression pourra guérir.

6. PARAPLÉGIES TRÈS SÉVÈRES

Elles doivent être opérées sans délai, qu'il s'agisse de paraplégie en flexion, de paraplégie flasque, de perte totale de la sensibilité ou de paralysie motrice complète datant de plus de six mois. GUIOT et ROUGERIE (1957) insistent tout particulièrement sur la gravité d'une progression rapide de la paraplégie. Elle annonce, disent-ils, « le stade très prochain de la section, c'est-à-dire des lésions irréversibles ». Elle constitue une « véritable urgence médullaire ».

b) INDICATIONS RELATIVES

1. PARAPLÉGIE RÉCIDIVANTE

L'expérience montre qu'il faut dans ces cas poser de façon particulièrement précoce l'indication d'une intervention décompressive.

2. PARAPLÉGIE SURVENANT CHEZ UN SUJET AGÉ

Il s'agit surtout ici d'apprécier l'âge physiologique du malade, c'est-à-dire ses facultés de supporter ou non un décubitus prolongé.

3. PARAPLÉGIE AVEC DOULEURS PARTICULIÈREMENT INTENSES

Ce sont le plus souvent des douleurs dues aux crises de contractions, plus rarement des douleurs radiculaires. Dans les deux cas le soulagement peut être obtenu par la décompression.

4. COMPLICATIONS URINAIRES

L'infection et la lithiase sont deux des complications les plus graves de la paraplégie pottique. Elles sont encore aggravées par la prolongation de l'immobilisation. Aussi devra-t-on en tenir compte dans la discussion des indications thérapeutiques.

c) CHOIX DE LA TECHNIQUE

1. COSTO-TRANSVERSECTOMIE

Elle n'est indiquée qu'en présence d'une paraplégie précoce de courte durée et comportant une ombre latéro-vertébrale importante nettement visible à la radiographie.

Si l'intervention découvre un volumineux abcès liquide sous tension, elle pourra entraîner la guérison. Dans le cas contraire, il faudra poursuivre l'opération et pratiquer une décompression antéro-latérale. De même, si, six semaines après la costo-transversectomie, il n'y a pas d'amélioration évidente, il faudra réintervenir.

2. LAMINECTOMIE

Elle n'est indiquée, à notre avis, que lorsque la compression siège en arrière. C'est-à-dire, schématiquement : dans les paraplégies précoces, en cas de tuberculose vertébrale postérieure et d'épidurite ; et dans les paraplégies tardives, exceptionnellement, en cas de compression par les lames au niveau des lordoses de compensation.

Elle est indiquée encore évidemment, dans les formes pseudo-tumorales, puisqu'elle est à la fois, dans cette éventualité, thérapeutique et diagnostique.

3. RACHOTOMIE LATÉRALE

Elle ne doit être pratiquée qu'en cas de fusion corporéale certaine, c'est-à-dire seulement dans les paraplégies tardives survenant sur mal de Pott ancien. Elle pourra alors être préférée à la décompression antéro-latérale, notamment lorsqu'il s'agit de réséquer une arête osseuse cyphotique.

4. RACHOTOMIE ANTÉRIEURE

Son indication absolue est tirée de la localisation de la compression. Si cette dernière siège sur la région cervicale ou sur la charnière cervico-dorsale et que la laminectomie paraisse devoir être insuffisante, on aura recours alors à la cervicotomie ou à la cervico-sternotomie.

Par contre, les indications de la thoracotomie sont difficiles à préciser actuellement. Peut-être l'abord antérieur doit-il être préféré à la décompression antéro-latérale lorsque l'intervention est pratiquée au cours de la phase active du mal de Pott et que le traitement des lésions vertébrales a autant d'importance que la décompression médullaire.

5. DÉCOMPRESSION ANTÉRO-LATÉRALE

De tout ce qui précède, on peut conclure que les diverses autres interventions décompressives n'ont, relativement, que des indications d'exception. Par conséquent, la décompression antéro-latérale, selon la technique de DOTT et ALEXANDER, est l'intervention la plus habituellement indiquée, en cas de paraplégie pottique.

II. — INDICATIONS DE LA SYMPATHECTOMIE

Nous n'avons pas fait mention des interventions récentes et jusqu'ici trop peu utilisées pour qu'il soit possible d'en préciser les indications. C'est le cas de la transposition antérieure de la moelle, de l'adénectomie et de la résection de l'anneau vertébral restant.

Par contre, il nous semble que l'opération de Diez mérite d'être tentée dans quelques rares cas particuliers, plus précisément chaque

	DIAGNOSTIC	PREVENTION	TRAITEMENT
TYPE I			
Phénomènes congestifs	Pas de difficultés	Pas toujours possible	a) Commencer par traitement conservateur + antibiotiques + éventuellement cortisone
Abcès du type habituel		— Traitement orthopédique — S'il existe un abcès paravertébral : costo-transversectomie	b) Si abcès para-vertébral manifeste : costo-transversectomie ou cervicotomie
TYPE II			
Abcès :			
— Du type habituel ou granulome ou périurite	Brutalité du début ou inefficacité du traitement conservateur	Impossible par définition	Décompression
— Tuberculeuse vertébrale postérieure	Radiologique	Laminectomie (mais le plus souvent diagnostiqué à l'occasion de la paraplégie)	Laminectomie
— Forme pseudo-tumorale	Accidentel	Impossible	Laminectomie
— Epidurite	Accidentel	Impossible	Laminectomie
Compression osseuse :			
— Séquestres (os, disque)	Radiologique difficile ou impossible	Hyperextension	Décompression
— Luxation pathologique	Radiologique difficile	Traction crânienne ?	Décompression
— « Effondrement dans l'axe »	Début rapide Radiologique Début rapide	Traction crânienne ?	Décompression
Thrombose vasculaire	Très difficile Début rapide	Impossible	Inutile Sympathectomie ?
	Pas de signes radiologiques		
TYPE III			
Rechute du mal de Pott	<i>Id.</i> type I et II	<i>Id.</i> type I et II	Traitement orthopédique de courte durée si échec, décompression
Pas de rechute évidente			
— Rechute infra-clinique	Impossible	Impossible	Décompression
— Cyphose vraie	Radiologique difficile	Arthrodèse ?	(Capener ou Hyndman si fusion certaine)
— Compression par les lames	Clinique et radiologique difficile	Impossible	Laminectomie
— Elongation ou atrophie médullaire	Impossible (peut-être absence de blocage et de dissociation ?)	Impossible	Décompression
			Si échec, tenter sympathectomie ?

fois que l'on a des raisons de penser que les troubles circulatoires constituent la principale cause de la paraplégie.

C'est-à-dire lorsque la décompression antéro-latérale n'a pas découvert d'agent compressif (1 cas sur les 50 de G.S.R.) ou lorsque, techniquement satisfaisante, elle n'entraîne pas la guérison. De même en cas de thrombose vasculaire, si tant est que le diagnostic puisse en être évoqué, et surtout dans les paraplégies cyphotiques avec atrophie médullaire, c'est-à-dire, ici encore, après échec de la décompression.

Nous avons tenté, pour conclure, de résumer en un tableau imité de KNIGHT (1949), les différentes formes anatomo-cliniques de paraplégie pottique ainsi que le traitement à leur opposer.

Troisième partie

ANNEXES

CHAPITRE I

Vingt-huit observations de paraplégies pottiques

Nous reproduisons intégralement dans les pages qui suivent les observations des 28 malades du Professeur Agrégé CAUCHOIX, soit 11 cas soumis au traitement conservateur (*obs. n^{os} 1 à 11*) et 17 cas soumis au traitement chirurgical, parmi lesquels 15 décompressions antéro-latérale (*obs. n^{os} 12 à 26*), 1 thoracotomie avec mobilisation de l'aorte (*obs. n^o 27*) et une cervicotomie pré-sterno-mastoïdienne (*obs. n^o 28*).

Ces observations ont été rédigées sous forme de tableaux, ce qui rend la comparaison plus facile. Nous signalons en outre que le tableau clinique décrit correspond, dans les cas opérés, à la situation de la paraplégie à la veille de l'intervention, et non toujours à son degré de gravité maxima, contrairement aux cas traités orthopédiquement.

C'est ainsi que, par exemple, l'observation n^o 12 est classée stade A, bien qu'à un moment il se soit agi d'une paraplégie en flexion (*fig. 12*). Il faut évidemment tenir compte de cette cotation, apparemment paradoxale, mais qui nous a paru plus honnête, dans la comparaison des résultats du traitement conservateur et des interventions décompressives.

Nous joignons à ces observations les résultats d'une autopsie (*obs. n^o 11*).

On voit parfaitement sur les photographies de la pièce l'abcès para-vertébral bilatéral. Sur la coupe, on distingue les foyers multiples à l'intérieur des corps vertébraux, dont un est postérieur, situé au contact du canal rachidien et se continue par un abcès pré-ligamentaire (*fig. 35*).

L'examen anatomo-pathologique a permis les constatations suivantes (Docteur CHOMÉ) :

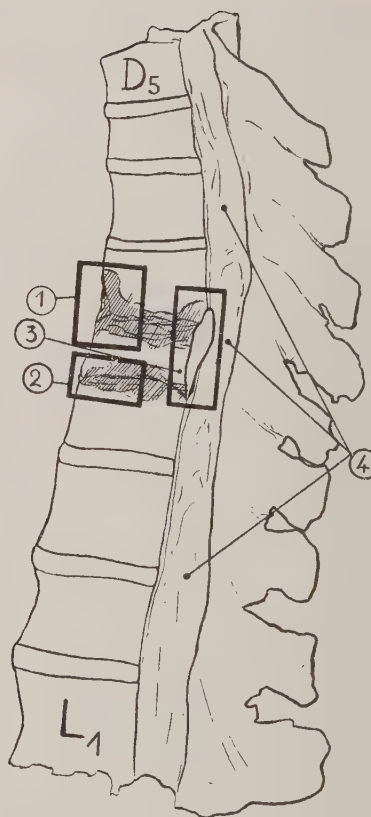
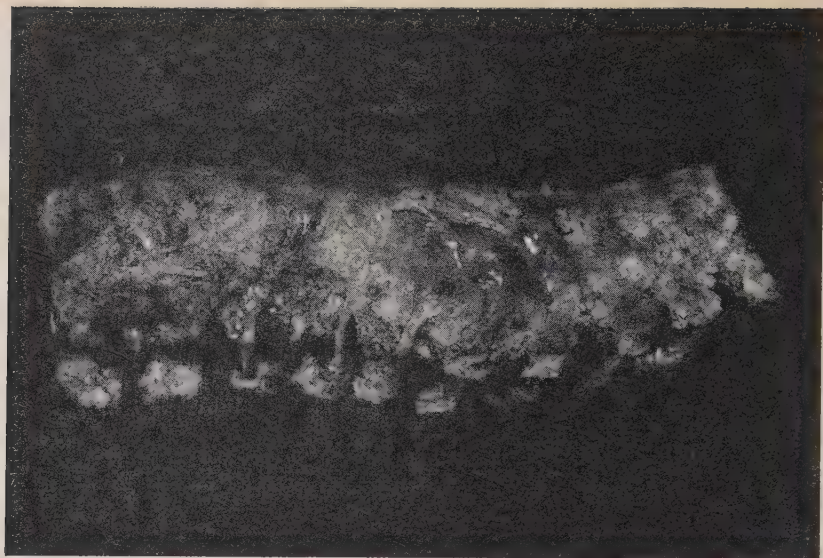


FIGURE 35

Mal de Pott dorsal avec paraplégie (observation n° 11)
 Sur la photographie de profil de la pièce, on voit l'abcès latéro-rachidien, englobant les racines (a). Sur la coupe, on voit la destruction vertébrale avec tassement, et surtout l'abcès antémédullaire, pré-ligamentaire (b). Sur le schéma, les lésions sont précisées et les zones de prélèvement indiquées (c).

NOM	Age	Sexe	POTT	Niveau	Aspect radiologique des lésions	Angu la tion	TRAITEMENT AVANT PARAPLEGIE			PARAPLEGIE	Date de l'hospi tali- sation	Mode de début	Troubles réflexes	Troubles moteurs	Troubles sensitifs	Troubles sphinc- tériens	Troubles trophiques	P.L.	Stade parap- légie	TRAITEMENT APRES PARAPLEGIE			Evolution	Date et résultat du dernier examen	Cotation résultat Recul		
							antibio- tiques	immobili- sation	arthro- dèse											anti bio tiques	immo bili sation	arthro dèse					
BEA.	1926	F	1	1946	D8-D12 5	destruction D8-D9 fuseau bilatéral	50°	0	0	0	Janv. 1949 tardive 3 ans	Avril 1949	progressif	Babinski bilatéral réflexes exagérés trépitation épileptoïde	paraplégie complète en flexion triple retrait	?	0	escarres	-	C 1	+	+	0	gravité des troubles trophiques oblige à l'amputation de la jambe droite le 26.IX.1952 premier lever le 20.X.1952	19.VI.1953 persistance : Babin- ski, réflexes exagé- rés, clonus marche avec appareil (spastique)	M	
CAL.	1940	F	2	1945	D7-D9 (+D6 & D10) 5	tassement D7 à D9 érosion D6 & D10 fuseau bilatéral	60°		+	+	Juin 1950 tardive 5 ans	Juin 1950	rapidement progressif à l'occasion rechute Pott en 1950	Babinski bilatéral réflexes exagérés à gauche vifs à droite	parésie des membres inférieurs plus nette à gauche	hypoesthésie à tous les modes	+	0	-	B 1	+	+	0	régression complète des troubles neurologiques en 4 mois synostose antérieure spontanée disparition des abcès reprise de l'activité	13.V.1954 examen neurologique normal	TB 3 ans 1/2	
MAR.	1930	F	3	Sept. 1950 Aout 1951	C6-C7 2		0	0	0	0	Juil. 1951 précoce 10 mois	Sept. 1951	rapidement progressif par quadriplégie	Babinski bilatéral réf. polycinétiques clonus membres inf. réflexes abolis aux membres sup.	quadriplégie contractures membres inférieurs	hypoesthésie thorax et membres sup. et inf.	+	escarres	blocage dissocia- tion A-C	C 1	+-	+	0	aggravation progressive de l'EG et des troubles neurologiques décès le 1.I.1953		0	
DEF.	1938	M	4	Aout 1951 Jan. 1952	D11-D12 2	destruction quasi complète D11 géode D12 fuseau bilatéral	15°	+	peu stricte au bout de 18 mois		Mai 1953 tardive 19 mois	Déc. 1952	progressif sous trait. médical	Babinski bilatéral réflexes vifs clonus du pied et de la rotule	0	0	0	0	-	A	+	+	+	régression avec réapparition épisode des s. neurologiques synostose antérieure spontanée disparition des abcès	20.X.1956 examen neurologique normal	TB 3 ans	
KLE.	1903	F	5	Déc. 1950 Sep. 1951	D8-D10 puis D11-D12 2 puis 4	fuseau bilatéral	0	0	0	0	Sept. 1951 précoce 9 mois	Janv. 1952	progressif	Babinski bilatéral réflexes achilléens vifs et polycinétiques	parésie membres inférieurs	0	0	atrophie membre inf. gauche	-	A	+	+	0 (ajournée en 1954 en raison E.G)	régression progressive des troubles neurologiques en 6 mois avec réapparition épisodique	Aout 1955 examen neurologique normal (arthrodèse à faire)	B 3 ans 1/2	
TEM.	1946	M	6	Aout 1951 (suite de méningite ?)	C1-C2 2	pincement	0	0	0	0	Sept. 1951 précoce qqs jours	Janv. 1952	brutal (quadriplégie 1er symptôme)	Babinski bilatéral réflexes très vifs avec clonus	parésie membres inférieurs	0	+	escarres	-	B 2	+	+	0	régression complète de la paraplégie en 9 mois		TB	
GUE.	1940	F	7	Avr. 1952 Oct. 1952	D4-D6 3	destruction tassement fuseau bilatéral	15°	0	0	0	Oct. 1952 précoce 6 mois	Fév. 1953	brutal	Babinski bilatéral réf. polycinétiques clonus du pied	paraplégie complète + crises de contractures	hypoesthésie + nette à drte remontant jusqu'à la base du thorax	0	0	-	B 2	+	+	0	régression de la paraplégie en 5 mois synostose antérieure spontanée disparition des abcès reprise de l'activité	1.III.1955 examen neurologique normal	TB 2 ans	
MEG.	1940	M	8	1949	D12-L1 2	abcès latéro-verté- bral gauche	-	+	relative	0	1953 tardive 4 ans	1953	progressif à l'occasion rechute Pott en 1952	Babinski bilatéral réflexes exagérés	0	0	0	0	-	A	+	+	+	régression partielle des troubles neurologiques en 2 mois reprise d'une activité normale	Juin 1954 persistance réflexes tendineux vifs	B 1 an	
LEN.	1933	M	9	1937	D8-L3 8	abcès	90°	épisodique de 1937 à 1946			0	1952 tardive 15 ans	1953	progressif à l'occasion rechute Pott en 1952	Babinski bilatéral réf. polycinétiques clonus	paraplégie spasmodique complète	0	0	0	-	B 1	+	+	+	régression des signes neurologiques en 6 mois puis réapparition épisodique hyperréflexivité et clonus		B
LAM.	1948	M	10	FEV. 1954			-	0	0	0	Fév. 1954 précoce qqs jours	Fév. 1955	brutal (paraplégie 1er symptôme)	0 (la paraplégie a régressé rapide- ment avant l'hospitalisation.)	0	0	0	-	?	avant hospitalisation de Février à Aout 1954 ? + après hospitalisation + + +			régression de la paraplégie en 1 an, avant hospitalisation premier lever Octobre 1955	persistance Babinski	B		
MART.	1909	F	11	Déc. 1956 Avr. 1957	D8-D10 3	tassement D9-D10 géodes D8 D9 & D10 fuseau bilatéral	0	0	0	0	Avr. 1957 précoce 3 mois	Avr. 1957	très rapide par paraplégie flasque qui fait découvrir mal de Pott	Babinski bilatéral réflexes abolis	paraplégie pratiquement complète	anesthésie à tous les modes jusqu'à racine cuisses + nette à gche	+	escarres sacrées	-	C 2	+	+	0	pas d'amélioration des troubles neurologiques E.G précaire (diabète grave) décès le 6.VII.1957		0	

1. FRAGMENT OSSEUX

Ostéolyse avec nécrose importante, éosinophile, totale, caséeuse, entourée par des cellules épithélioïdes et de nombreux lymphocytes. Pas de cellules géantes.

L'aspect de la coupe donne l'impression d'une lésion tuberculeuse fixée sans tendance évolutive actuelle.

Au niveau du disque : tassement fibreux mais pas de lésions tuberculeuses.

2. FRAGMENT DE LIGAMENT VERTÉBRAL POSTÉRIEUR AU NIVEAU DE L'ABCÈS (fig. 36)

Sur le versant osseux du ligament, tuberculose nodulaire avec nécrose.

Le ligament lui-même est dissocié par un œdème important, mais ne présente pas de lésions tuberculeuses.



FIGURE 36

Coupe sagittale du ligament vertébral antérieur (observation n° 11)
Sur le versant osseux (à gauche) existe un nodule tuberculeux.
Le ligament lui-même n'est pas envahi et son versant médullaire
(en haut et à droite) est indemne.

Sur le versant médullaire du ligament, pas de tuberculose mais œdème et infiltrat lymphocytaire pur.

3. FRAGMENTS MÉDULLAIRES prélevés au-dessus, au-dessous et au niveau de la lésion.

Aspect identique aux trois niveaux.

La moelle est d'aspect histologique normal à la technique standard (hémateïne-éosine-safran). Ni lésions tuberculeuses, ni infiltrat, ni œdème.

Au niveau des enveloppes, il n'y a pas non plus de lésions tuberculeuses. La dure-mère est épaissie mais non infiltrée ; par contre, il existe un œdème indiscutable de la pie-mère.

NOM	Age	Sexe	POTT Date du début Date diagnostic Durée avant intervention	Niveau Etendue	Aspect radiologique des lésions	Angu- la- tion	TRAITEMENT PRE OPERATOIRE		Date de l'hospi- tali- sation	PARAPLEGIE Date début Intervalle avec Pott	Mode de début	Stade et durée de la paraplégie lors de l'inter- vention	Troubles réflexes	Troubles moteurs	Troubles sensitifs	Troubles sphinc- tériens	P.L.	Myélo- graphie
							médical	chirurgical										
CAR. 1937 F	12		JUin 1950 Aout 1950 4 ans	D6-D8 3	destruction D6 D7 D8 abcès paravertébral gauche	50°	antibiotiques de IX.50 à XI.50 immobilisation de XI.50 à III.51 traitement complet depuis Aout 51	décidé en Déc. 53,mais fusion osseuse vérifiée chirurgicalement	Aout 1951	Mars 1951 précoce 9 mois	progressif sous trait. médical	A 3 ans 1/2	Babinski bilatéral réflexes exagérés	0	0	0	liquide légère- ment hyper- tendu	striction D7-D8
CORD. 1949 M	13		? Juin 1951 3 ans	D12-L1 2	destruction presque complète D12 et L1 abcès psoas gauche	25°	antibiotiques immobilisation depuis Sept. 51	0	Sept. 1951	Sept. 1951 précoce 3 mois	rapidement progressif	B 1 3 ans	Babinski gauche réflexes exagérés polycinétiques clonus à gauche	diminution force musculaire contractures plus marquées à gauche	?	0	-	accrocha- ge au ni- veau du foyer
ROB. 1933 M	14		Mai 1951 Sept. 1951 2 ans	D7-D8 2	destruction D7 et D8 fuseau bilatéral	40°	médical plus immobilisation depuis Sept. 51	0	Oct. 1951	Mai 1952 précoce 1 an	progressif sous trait. médical	C 1 1 an	Babinski bilatéral réflexes vifs polycinétiques clonus	paraplégie pratiquement complète contractures	hypoesthésie à tous les modes jusqu'à D8	0	-	niveau inf. de la com- pression à D10
CAU. 1902 F	15		? 1947 6 ans	D8-D11 4	destruction D9 et D10, tassement abcès bilatéral + important à droite	50°	immobilisation six mois reprise activité avec corset en 1948	0	Juil. 1953	Janv. 1952 tardive 4 ans	brutal chez pottique considéré comme guéri	C 1 1 an 1/2	Babinski bilatéral réflexes abolis	paraplégie complète en flexion	sensibilité objective normale paresthésies membres inf.	+	-	arrêt complet à D7
CORN. 1949 F	16		Juillet 1953 Sept. 1953 14 mois	D9-D11 3	destruction D10 et D11, érosion D9 abcès paravertébral gauche	40°	immobilisation 2 mois en 1953 immobilisation + traitement médical depuis Janvier 1954	0	Janv. 1954	JuiL. 1954 précoce 1 an	progressif sous trait. médical	B 1 2 mois	Babinski bilatéral réflexes vifs	contractures	0	0	-	-
VIO. 1928 F	17		1947 1950 7 ans	D12-L1 2	cavité du corps de L1 ouverte en arrière dans le canal médullaire abcès latéro-verté- bral gauche	-	rechute en Fév.54 depuis : immobilisation + antibiotiques	arthrodèse postérieure en 1950	Sept. 1954	Sept. 1954 tardive 7 ans	progressif sous trait. médical (arthrodèse 4 ans auparavant)	A 4 mois	Babinski droit réflexes un peu vifs ébauche de clonus de la rotule	?	légère hypoesthésie à tous les modes du mbre inf. droit	0	normale	-
JAC. 1912 F	18		1939 rechute en 1952 15 ans	D8-D12 5	destruction D8 à D12 petit fuseau bila- téral, plus net à gauche	60°	immobilisation antibiotiques depuis Oct. 54	arthrodèse postérieure en 1942	Oct. 1954	Oct. 1954 tardive 15 ans	progressif (arthrodèse 12 ans auparavant)	A 7 mois	0	parésie membres inférieurs	paresthésies	0	-	-
MAL. 1933 F	19		? Mars 1954 1 an	D12-L1 2	destruction partielle L1 abcès discret	-	antibiotiques depuis Avril 54	0	1955	Déc. 1954 précoce 9 mois		B 1 6 mois	Babinski droit	parésie membres inférieurs	douleurs membres inférieurs	0	-	encoche au ni- veau du foyer
ROL. 1946 M	20		Sept. 1953 Janvier 1955 18 mois	D12-L1 2	cavité et séquestres D12-L1, érosion D10-D11, fuseau bilatéral	15°	antibiotiques depuis Fév. 55	0	Févr. 1955	Janv. 1955 précoce 16 mois	brutal (accident de moto)	B 2 3 mois	Babinski droit réflexes exagérés	paraplégie complète contracture triple retrait	hyperesthésie au niveau de la gibbosité	0	-	-
LAU. 1937 F	21		Mai 1954 Avril 1955 16 mois	D10-D11 2	destruction presque totale D11 érosion D9 et D12 fuseau bilatéral	45°	immobilisation antibiotiques depuis Avril 55	0	Avril 1955	Mai 1955 précoce 1 an	progressif	A 5 mois	Babinski douteux	contracture discrète des membres inférieurs	0	0	-	-
SCE. 1904 F	22		Janvier 1955 Mai 1955 9 mois	D6-D7 2	destruction D6 & D7 érosion D5 et D8 fuseau bilatéral	20°	immobilisation antibiotiques depuis Juil. 55	0	Juil. 1955	Juin. 1955 précoce 5 mois	brutal par paraplégie flasque	B 2 3 mois	Babinski bilatéral réflexes un peu vifs	paraplégie presque complète tendance à la spasmodicité	hypoesthésie des membres inférieurs	0	-	-
LHE. 1903 F	23		1945 Janvier 1955 10 ans	D11-L1 3	destruction moitié inférieure D11 tassement D12 & L1 abcès psoas gauche	30°	décubitus intermit- tent depuis 1952 immobilisation antibiotiques depuis Juil. 55	0	Juil. 1955	Avril 1954 tardive 9 ans	progressif	A 18 mois	Achilléens diminués	engourdissement des membres inférieurs	hypoesthésie périnéo- fessière droite	rétenion d'urines perte des matières	blocage dissocia- tion A-C	arrêt complet au ni- veau du foyer
HUM. 1932 M	24		1955 Juillet 1955 3 à 6 mois	D7-D8 2	destruction D7 et D8 fuseau bilatéral	65°	immobilisation antibiotiques depuis Juil. 55	0	Oct. 1955	Sept. 1955 précoce 2 mois	rapide par paraplégie flasque	C 1 1 mois	Babinski bilatéral. abolition rotuliens	paraplégie complète hypotonie attitude en triple retrait	anesthésie à tous les modes jusqu'au rebord costal	incontinen- ce vésicale constipation	-	26.XI.55 blocage incomplet
DRO. 1898 M	25		Janvier 1956 Mars 1956 6 mois	D6-D7 2 (+ foyer lombaire ancien)	destruction D6 hémifuseau gauche	-	immobilisation antibiotiques depuis Mai 56	0	Juin 1956	Mai 1956 précoce 4 mois	rapide par paraplégie flasque	C 2 1 mois	Babinski peu net rotuliens retrouvés achilléens abolis	paraplégie flasque complète	anesthésie à tous les modes jusqu'au rebord costal radiculalgies droites	rétenion d'urines	-	-
VEY. 1900 M	26		1925 ? 1935 31 ans	D4-D6 3 (+ foyer lombaire ancien)	fusion en un bloc cunéiforme de D4 & D5 fuseau bilatéral plus net à gauche	-	immobilisation 18 mois en 1903 2 ans 1/2 en 1935 corset jusqu' en 1942	arthrodèse postérieure en 1950	Juil. 1956	1925 tardive ?	progressif	B 2 environ 30 ans (plusieurs poussées)	Babinski bilatéral réflexes exagérés clonus	parésie des mbres inférieurs contracture prédominant sur les extenseurs	0	0	-	-
BEL. 1927 M	27		? Janvier 1954 + de 2 ans	D7-L1 7	3 foyers : D7-D9 D10-D11 D12-L1 3 abcès	50°	immobilisation antibiotiques depuis Juil. 56	arthrodèse postérieure en 1954 de D6 à D12	Juil. 1956	Juin 1956 tardive + de 2 ans	progressif	B 2 4 mois	Babinski bilatéral réflexes exagérés à gauche	parésie des mbres inférieurs + nette à gauche hypotonie spasmes à gauche	hypoesthésie à tous les modes jusqu'à racine cuisses + nette à drte	retard à la miction	-	-
MON. 1952 F	28		Juin 1956 Juillet 1956 6 mois	D1-D2 2			extension antibiotiques depuis Juil. 56 minerve depuis Sept. 56	0	Oct. 1956	Juin 1956 précoce Qqs jours	très rapide paraplégie premier symptome	A 6 mois	Babinski bilatéral réflexes exagérés clonus à gauche	0	0	0	-	-

N°	Indication à l'intervention	Date de l'intervention Voie d'abord	L E S I O N S			Traitement des lésions	B.K.	Evolution post-opératoire	Date et résultat du dernier examen	Commentaires	Cotation résultat Recul
			vertébrales	péri-vertébrales	intra-rachidiennes						
12	Paraplégie grave complète, en flexion, ayant rétrogradé en un an par le trait. conservateur puis réapparition de signes pyramidaux	17.XII.1954 postéro-lat. gauche résection 8° & 9° côtes	lésions osseuses superficielles	abcès latéro vertébral	abcès pré-médullaire	évacuation	+	aggravation transitoire puis amélioration progressive	28.VIII.1956 réflexes tendineux vifs		B 20 mois
13	pas d'amélioration malgré le traitement conservateur	25.IX.1954 postéro-lat. gauche résection 12° côte et 1° costiforme	dépression entre D12 et L1	0	fibrose péri-durale	épluchage de la dure-mère	0	Pas d'amélioration	15.II.1957 marche mais spastique		0 2 ans 1/2
14	pratiquement pas d'amélioration malgré le traitement conservateur	24.IV.1953 postéro-lat. gauche résection 5 côtes		gros abcès pré-vertébral	saillie osseuse fongosités pré-médullaires	excision de la partie postéro gauche des corps vertébraux évacuation	0	légère amélioration transitoire	18.VII.1957 pas d'amélioration	2° décompression ant-lat. droite 24.III.1955 échec	0 3 ans
15	gravité de la paraplégie	27.VII.1953 postéro-latérale dt résection 9° à 12° côtes	destruction de la moitié des corps vertébraux de D9 à D11 Pus	énorme abcès pré-rachidien	canal largement ouvert, abcès sous tension, séquestres osseux et discaux	évacuation décompression		régression progressive des troubles neurologiques à partir de la 6° semaine	15.XI.1956 marche possible avec béquilles tendance à flexion du genou gauche	arthrodèse postérieure 14.X.1953	AB 2 ans 1/2
16	pas d'amélioration malgré le traitement conservateur	10.IX.1954 postéro-lat. droite résection 10° & 11° côtes	lésions osseuses	petit abcès crétacé pré-vertébral	petit abcès très localisé	évacuation décompression complètement par côtes		disparition rapide des troubles neurologiques	2.VI.1956 persistance réflexes tendineux vifs	arthrodèse postérieure 6.IX.1955	B 21 mois
17	rechute d'un mal de Pott arthrodésé 4 ans plus tôt	3.XII.1954 postéro-lat. droite résection 12° côte et 1° costiforme	fusion vertébrale	0	petit abcès crétacé pré-médullaire	évacuation	0	amélioration progressive des troubles neurologiques petites escarres	6.IX.1956 examen neurologique normal	arthrodèse postérieure 8.VII.1955	TB 2 ans
18	rechute d'un mal de Pott arthrodésé 13 ans plus tôt	10.V.1955 postéro-lat. gauche résection 10° à 12° côtes	destruction complète D10 et D11 Pus et séquestres	abcès médiastinal	compression par abcès dure-mère à nu	évacuation décompression complètement par spongieux	0	régression signes neuro. suites difficiles : escarres, phlébite, abcès lombaire gauche ler lever : 20.XII.55	15.X.1956 examen neurologique normal		TB 17 mois
19	pas d'amélioration malgré le traitement conservateur	27.VI.1955 postéro-lat. droite résection 12° côte et 1° costiforme	cavité D12-L1 Pus et séquestres	0	péridurite pus sous tension large communication avec la cavité vertébrale	évacuation complète découverte de la dure-mère sur 5 cms	0	amélioration progressive des troubles neurologiques	Mai 1957 examen neurologique normal		TB 2 ans
20	aggravation malgré le traitement conservateur	24.III.1955 postéro-lat. droite résection 11° & 12° côtes	cavité contenant du pus liquide	abcès 50 cc	abcès sous tension fongosités séquestres péridurite	évacuation excision décompression	+	aggravation le lendemain pendant 24 heures amélioration progressive à partir du 5ème jour	31.I.1957 examen neurologique normal	arthrodèse postérieure 7.VII.1955	TB 22 mois
21	gravité de la destruction osseuse importance des abcès	27.IX.1955 postéro-lat. droite résection 10° & 11° côtes	vaste cavité D10 - D11 contenant des fongosités	énorme abcès pré et latéro vertébral	communication entre le canal rachidien et la cavité vertébrale	évacuation décompression complètement par spongieux	0	régression rapide des signes neurologiques	5.III.1957 examen neurologique normal	synostose antérieure spontanée	TB 1 an 1/2
22	gravité de la paraplégie début brusque	27.IX.1955 postéro-lat. droite résection 6° & 7° côtes	cavité contenant pus et séquestres	abcès latéro vertébral	abcès pré-médullaire fibrose péri-durale	évacuation décompression de D6 à D7 complètement par côtes et spongieux	0	régression progressive des troubles neurologiques à partir du 10ème jour	23.III.1957 persistance exagération réflexes tendineux membre inférieur gauche	arthrodèse postérieure à faire	B 19 mois
23	signes de blocage à la P.L. et à la myélographie	27.IX.1955 postéro-lat. droite résection 12° côte et 1° costiforme	énorme cavité de D12 à L1 contenant pus et séquestres	0	moelle à nu dans l'abcès ne battant pas sur 3 espaces	décompression large complètement par spongieux	+	disparition troubles neurologiques en 10 jours, infection urinaire escarres	25.VI.1957 examen neurologique normal	costo-transversectomie gauche Mai 1957 arthrodèse post. à faire	TB 21 mois
24	gravité de la paraplégie apparition sous traitement	28.X.1955 postéro-lat. droite 7° & 8° côtes 30.XI.1955 id 5° 6° 9° côtes	cavité suppurée avec fongosités et débris discaux	abcès médiastinal communiquant largement	pus sous tension dure-mère grisâtre arête osseuse	décompression large excision partie post-dte corps vertébral épluchage prudent de la dure-mère		pas d'amélioration au bout d'un mois tendance à la spasticité escarres	11.II.1956 pas d'amélioration (décédé chez lui peu après)	2° décompression excision économique greffons : échec	0
25	gravité de la paraplégie	11.VI.1956 postéro-lat. gauche 6° à 8° côtes 18.VII.1956 à dte 7° & 8° côtes	D6 réduit à l'état de séquestre	foyer caséux pré-vertébral d'aspect nécrotique avec débris osseux	petit abcès liquide sous tension fongosités péridurite	décompression	+	pas d'amélioration au bout d'un mois, après 2° décompression amélioration progressive en six mois	24.VII.1957 mobilité active normale, force musculaire encore diminuée	arthrodèse postérieure 18.VII.1956	AB 1 an
26	aggravation progressive et récente d'une paraplégie récidivante	14.VII.1956 postéro-lat. gauche résection 4° à 6° côtes	foyer fusionné sur toute l'étendue du greffon	0	arête osseuse saillie discale	décompression par résection du coin osseux antérieur	0	passage à la flaccidité puis réapparition des réflexes, enfin de la sensibilité	Janvier 1957 paraplégie spasmodique avec crises de contractures		0 7 mois
27	rechute d'un mal de Pott arthrodésé pas d'amélioration malgré le traitement conservateur	24.IX.1956 thoracotomie gauche résection 8° côte	nécrose superficielle des corps vertébraux	abcès pré-vertébral étendu de D6 au diaphragme	pus sous tension péridurite	décompression épluchage de la dure-mère complètement par côtes	+	amélioration progressive en six semaines escarre dorsale guérie en un mois	19.VIII.1957 examen neurologique normal	incision abcès lombaire gauche 30.I.1957 arthrodèse post. complémentaire 10.V.1957	TB 11 mois
28	paraplégie complète ayant rétrogradé en 4 mois par le traitement conservateur persistance de l'abcès	7.XII.1956 cervicotomie gauche	petite cavité contenant des fongosités	abcès pré-vertébral de 30 cc		évacuation abcès curetage de la cavité corporelle	+	amélioration progressive	20.IV.1957 examen neurologique normal	synostose antérieure spontanée	TB 5 mois

CHAPITRE II

Vascularisation de la moelle

Nous avons fait plusieurs fois allusion, au cours des chapitres précédents, à la possibilité de voir survenir des lésions ischémiques de la moelle par ligature de ses artères nourricières. Il s'agit là d'un problème important et non entièrement résolu.

I. — ÉTUDE ANATOMIQUE

Les anatomistes classiques (SAPPEY, CRUVEILHIER, FARABEUF) avaient admis que la moelle était irriguée par les *artères spinales antérieure et postérieure*, nées des vertébrales. Ces artères suivraient la moelle sur toute sa hauteur et enverraient à chaque étage des rameaux qui s'anastomoseraient avec la terminaison des branches spinales des artères intercostales et lombaires.

D'après cette conception, les artères spinales antérieure et postérieure joueraient le rôle principal dans la vascularisation de la moelle.

La plupart des traités d'anatomie adoptent cette description en la rectifiant sur un point, à savoir que les artères spinales antérieure et postérieure ne sont pas des troncs continus mais des anastomoses qui unissent entre elles les *artères radiculaires* (fig. 37).

Ces artères radiculaires naissent des vertébrales, des cervicales ascendantes et profondes, dans la région cervicale ; des intercostales, dans la région dorsale ; des lombaires, des iléo-lombaires et des sacrées latérales dans la région lombo-sacrée. Dans ces deux dernières régions, les artères dorso-spinales constituent la première collatérale des intercostales ou des lombaires. Elles se divisent en une branche dorsale qui irrigue les muscles de la gouttière vertébrale et une branche spinale qui s'engage dans le trou de conjugaison et qui se distribue au contenu du canal rachidien et aux vertèbres. L'artère

radiculaire est un rameau de cette branche spinale, qui accompagne le nerf rachidien et se divise avec lui pour donner la radiculaires antérieure et la radiculaires postérieure.

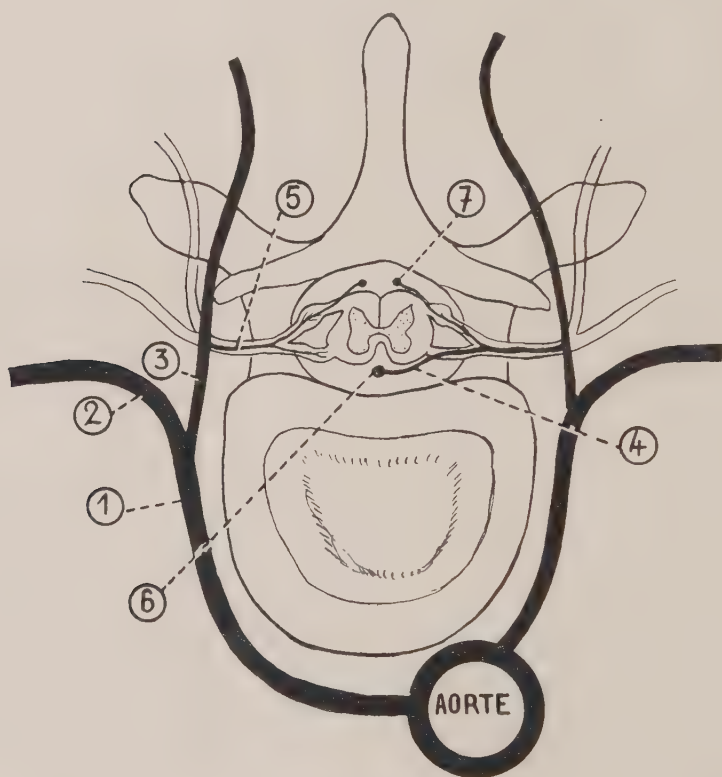


FIGURE 37

Disposition des artères radiculaires

L'artère intercostale (1) se divise, peu après sa naissance, en une branche intercostale proprement dite (2) et une branche dorso-spinale (3). Cette dernière fournit les artères radiculaires antérieures (4) et postérieures (5). Les anastomoses longitudinales qui unissent ces artères constituent la spinale antérieure (6) et les spinales postérieures (7).

En fait, comme l'ont montré ADAMKIEWICZ (1882) et KADYI (1899), une telle disposition segmentaire n'existe que chez l'embryon. Chez l'adulte, il se produit d'importantes modifications : certaines artères radiculaires restent grêles tandis que d'autres se développent. « Si

bien que l'aspect segmentaire, reconnaissable lorsque l'on envisage l'origine des artères, ne l'est plus lorsque l'on envisage leur terminaison » (TANON, 1908). En effet, de toutes les artères radiculaires, 2 à 17 seulement vascularisent la moelle (les autres s'épuisant sur les racines ou sur la pie-mère). En moyenne, il en existe 8 qui atteignent la moelle (soit 1 sur 4, puis qu'il y a 32 radiculaires). Parmi celles-ci, il en est une particulièrement volumineuse, située dans la région dorso-lombaire, l'artère *radiculaire anterior magna* d'ADAMKIEWICZ (fig. 38).

« Ainsi donc », conclut TANON, « chez l'adulte la disposition primitive a disparu ; elle a été modifiée profondément et cette modification a été physiologique. Les centres les plus importants au point de vue fonctionnel (région cervicale et lombaire) ont eu besoin d'une irrigation plus grande et leurs artères se sont développées, tandis que d'autres restaient grêles, suffisant à nourrir leurs centres dont l'activité était moindre, ou même n'aboutissaient plus à leur segment primitif, dont les branches des artères plus importantes assuraient la nutrition. »

TANON s'est encore attaché à préciser le territoire de chaque radriculaire, ce qui l'a amené à les classer en trois catégories :

- 1° artères grêles, exclusivement radiculaires ;
- 2° artères moyennes radiculopie-mériennes ;
- 3° artères principales radiculomédullaires.

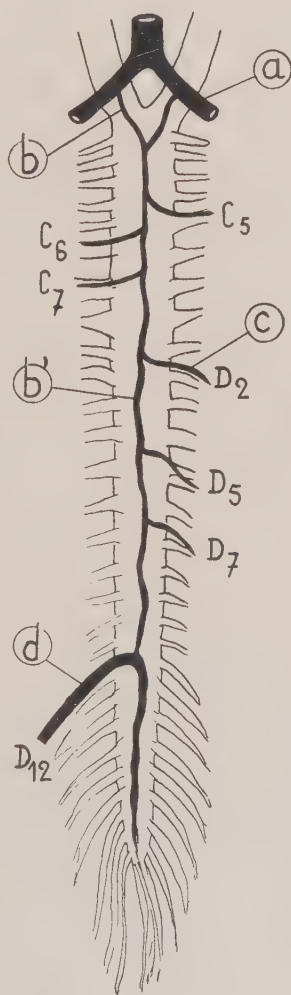


FIGURE 38

La vascularisation de la moelle n'est pas de type segmentaire. Elle est assurée par les artères spinales antérieures (b), branches des vertébrales (a) par un nombre variable d'artères radiculaires antérieures (c) dont l'artère grande radiculomédullaire d'Adamkiewicz (d). L'ensemble est anastomosé par un tronc commun spinal antérieur (b').

SUH et ALEXANDER (1939) ont étudié la topographie de ces artères principales qui sont variables et asymétriques. Il existe en moyenne :

1 à 2 radiculaires antérieures dans la région lombaire

1	«	«	«	«	dorsale inférieure
0 à 1	«	«	«	«	dorsale moyenne
1 à 2	«	«	«	«	dorsale supérieure
1 à 2	«	«	«	«	cervicale inférieure
1	«	«	«	«	cervicale supérieure

La localisation de la grande radiculaire d'ADAMKIEWICZ, artère principale du renflement lombaire (c'est-à-dire en quelque sorte « artère de la paraplégie ») est extrêmement variable. Elle peut naître soit à droite, soit à gauche et à n'importe quel niveau entre D8 et L4. KADYI l'a trouvée entre D9 et L3 ; SUH et ALEXANDER disent que sa situation la plus fréquente est L2. LAZORTHES (1957) l'a découverte entre D10 et L2.

En conclusion sur ce point précis et, on le verra, de la plus haute importance, il faut retenir que l'artère principale du renflement lombaire est unique, unilatérale, droite ou gauche, située plus volontiers entre D10 et L2, mais pouvant dans les cas extrêmes atteindre D8 en haut ou L4 en bas. KADYI déclare qu'elle est aussi souvent dorsale basse que lombaire, autrement dit qu'elle accompagne 1 fois sur 2 un nerf intercostal et 1 fois sur 2 un nerf lombaire.

Le deuxième point primordial est celui de l'existence ou non d'anastomoses physiologiquement valables entre ces diverses artères, spinales antérieure et postérieure en haut, radiculaire au-dessous. Certes TANON, puis SUH et ALEXANDER ont réussi à injecter tout le réseau médullaire à partir d'une seule artère radiculaire, mais sans doute grâce à des pressions élevées et en forçant des anastomoses uniquement anatomiques.

D'ailleurs SUH et ALEXANDER pensent que le courant sanguin se fait dans deux directions différentes (vers le haut et vers le bas) à partir d'une radiculaire principale ; le tronc spinal antérieur allant en s'amincissant au fur et à mesure qu'il se rapproche de la suivante. Sa portion équidistante est la plus grêle, « comme si elle constituait la ligne de partage entre deux districts adjacents d'irrigation ».

Récemment LAZORTHES a vérifié cette notion et en est arrivé à conclure qu'il existe *trois territoires vasculaires* de la moelle, pratiquement distincts les uns des autres (fig. 39) :

— un territoire supérieur, correspondant à la moelle cervicale et aux deux ou trois premiers segments dorsaux ;

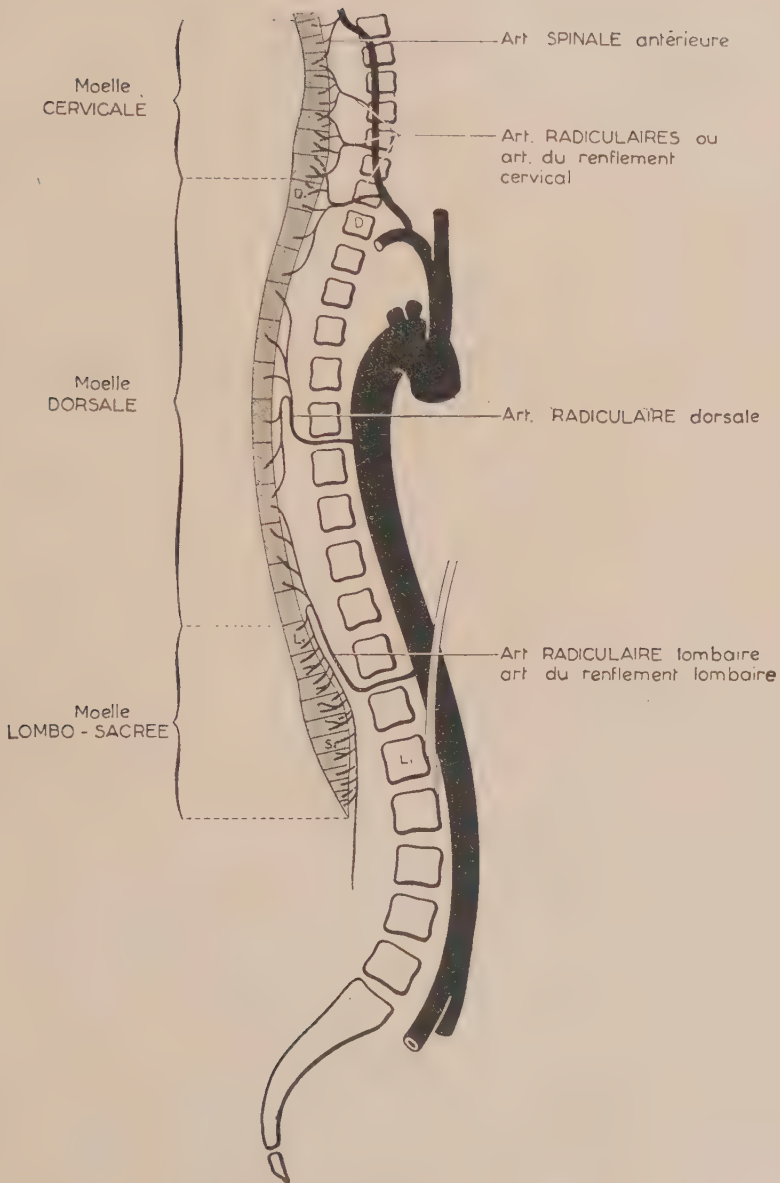


FIGURE 39

Les trois territoires vasculaires de la moëlle (selon LAZORTHES)

- un territoire inférieur, correspondant au renflement lombaire et aux quatre derniers segments dorsaux, ces deux territoires sont richement vascularisés ;
- et un territoire moyen, correspondant aux quatre ou cinq segments dorsaux intermédiaires (du quatrième au huitième), territoire dont la vascularisation est la plus faible.

D'autre part, les branches de division des radiculaires ne s'anastomosent pas entre elles, les artérioles nées du tronc spinal antérieur (artères du sillon antérieur) vascularisent la plus grande partie des colonnes grises et la totalité des colonnes blanches antérieures et latérales. Les branches des spinales postérieures irriguent la partie postérieure des colonnes grises et la majeure partie des colonnes blanches postérieures (Yoss, 1950). Toutes ces artères sont terminales et, comme le fait remarquer LAZORTHES, « on doit se souvenir que l'interruption d'une seule radriculaire peut avoir de très graves conséquences. On admet classiquement à tort que seule la section de plusieurs artères peut être suivie de myélomalacie ». Comme nous l'avons dit, cette dangereuse opinion paraît être celle de GRIFFITHS, SEDDON et ROAF.

II. — ÉTUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

L'étude des effets de l'interruption de la circulation au niveau de la moelle est à la fois très ancienne et incomplète.

L'expérience princeps est celle de STÉNON (1667) répétée ensuite par SWAMMERDAM, qui détermina une paraplégie chez le lapin par ligature de l'aorte. La question s'est longtemps posée de savoir si cette paralysie était due à une ischémie de la moelle ou des nerfs périphériques. SCHIFFER (1869) a montré que ces deux mécanismes étaient possibles et dépendaient, d'une part du type vasculaire, segmentaire ou non, de l'animal considéré (1), et d'autre part du niveau de la ligature. Chez le chien, on détermine en effet une lésion de la moelle ou des nerfs périphériques selon que l'aorte est oblitérée au-dessus ou au-dessous des rénales.

L'étude physiologique en était restée à ce point, lorsque les constatations cliniques ont fait rebondir la question. TANON a décrit, dès 1908, un syndrome vasculaire antérieur (claudication intermittente de

(1) La vascularisation médullaire est segmentaire chez le lapin, elle ne l'est pas chez le chat.

la moelle, qu'il attribue à l'artérite ou au spasme de l'artère du renflement lombaire). Puis on a isolé un syndrome, dit « de l'artère spinale antérieure », qui semble avoir été observé pour la première fois par BASTION en 1910.

Ultérieurement ont été signalés des syndromes paralytiques en dehors de toute compression médullaire, au cours de tumeurs métastatiques, d'anévrismes disséquants de l'aorte, de traumatisme du rachis, d'aortographies, et même de compressions de l'aorte pour hémorragie.

Mais surtout l'intérêt de la question est apparu lorsqu'on s'est aperçu que certaines interventions chirurgicales risquaient d'entraîner l'ischémie d'un segment médullaire. BASSET (1948) puis MOSBERG (1954) l'ont signalé après sympathectomie ; RUBIO (1952) puis BEATTIE (1953) après intervention sur l'aorte pour anévrisme ou coarctation. L'étude du sujet a été reprise récemment par ADAMS et VAN GEERTRUYPEN (1956) qui rapportent 24 cas de complications neurologiques après chirurgie aortique. Ils aboutissent aux conclusions suivantes :

a) La moelle est protégée contre tout dommage au cours des interventions portant sur l'aorte infra-rénale :

- soit par l'absence de vascularisation médullaire d'origine infra-rénale ;
- soit lorsqu'elle existe, par la présence d'une circulation collatérale venue d'un vaisseau dorsal inférieur, important et constant.

b) Parmi toutes les interventions portant sur l'aorte supra-rénale, seule l'occlusion temporaire de l'aorte au-dessous de la sous-clavière et les techniques comportant la ligature des intercostales inférieures sont susceptibles de déterminer des lésions médullaires (dans 50 % des cas environ).

Ces notions paraissent corroborées par l'expérimentation. YOSS (1950) a ligaturé l'artère grande radulaire chez le macaque et obtenu deux paraplégies sur deux cas. Les expériences contradictoires (1 seule paraplégie sur 10 cas de ligature bilatérale des intercostales (LAM et ARAM); paraplégie obtenue après ligature bilatérale des lombaires seulement à condition de déclencher un choc per-opératoire (WAGNER et ALVAREZ), nous paraissent discutables car elles ont été exécutées chez le chien, animal qui garde le plus souvent, semble-t-il, une vascularisation de type segmentaire, contrairement à l'homme.

III. — CONCLUSIONS

Dans l'éventualité qui nous occupe ici, les questions qui se posent sont les suivantes :

— *La ligature d'une seule radiculaire peut-elle avoir des conséquences graves ?*

Oui, notamment lorsqu'elle est pratiquée entre D8 et L4, car on risque de lier par malheur l'artère principale du renflement lombaire d'Adamkiewicz.

— *La ligature d'une seule dorso-spinale peut-elle avoir des conséquences graves ?*

Oui, si elle est pratiquée au-dessous de D8, toujours pour les mêmes raisons. Il semble cependant qu'on soit obligé de le faire au cours de la décompression antéro-latérale lorsqu'on refoule le paquet vasculaire intercostal pour dégager le trou de conjugaison. (Cependant GRIFFITHS, SEDDON et ROAF n'ont jamais observé d'accident de ce type. Peut-être y a-t-il des possibilités de reperméation par les anastomoses musculaires venues des branches dorsales des dorso-spinales sus et sous-jacentes. Il ne faut donc jamais sectionner transversalement les muscles spinaux.)

— *La ligature d'une seule intercostale peut-elle avoir des conséquences graves ?*

Théoriquement oui, selon ADAMS et VAN GEERTRUYDEN. Nous pensons cependant qu'il y a une possibilité, la section étant faite entre l'origine aortique de l'intercostale et la naissance de la dorso-spinale, pour que la circulation se rétablisse à contre-courant dans cette dernière à partir de la mammaire interne. Ce point capital mérite certainement d'être précisé expérimentalement. Il établirait peut-être la supériorité de la rachotomie antérieure sur la décompression antéro-latérale dans le cas des lésions vertébrales dorsales basses.

Un dernier élément nous paraît demander des recherches : le repérage pré-opératoire du niveau d'origine de la grande radiculaire. Il serait peut-être possible de le réaliser par aortographie.

Dans l'état actuel des connaissances, l'abord des vertèbres de D8 à L2 doit donc être considéré comme particulièrement périlleux, et conduit avec des précautions encore accrues pour sauvegarder la vascularisation de ce territoire, aussi vulnérable qu'indispensable.

CONCLUSION

Au cours de cette étude, grâce à une série de 28 malades traités et suivis par le Professeur Agrégé CAUCHOIX et à la suite d'une analyse des travaux français et étrangers les plus récents, nous avons tenté de faire le point des connaissances actuelles relatives à la paraplégie pottique.

C'est une affection dont la fréquence est loin d'être négligeable puisqu'elle complique presque 15 % des maux de Pott et qu'on ne peut encore considérer comme en voie de disparition puisqu'elle peut, d'une part, représenter le « signal symptôme » d'une tuberculose vertébrale, et d'autre part, apparaître à tout moment au cours de son évolution, même lorsqu'un traitement orthopédique et médical rigoureux a été entrepris.

L'étude anatomique de ces paraplégies a été enrichie des constatations opératoires qui se sont multipliées ces dernières années. Parmi les diverses causes de compression, l'abcès intra-rachidien garde la première place, mais peut se présenter sous des aspects bien différents (abcès liquide, caséifié, calcifié) et il convient d'en rapprocher d'autres lésions inflammatoires juxta-durales (granulome, épidurite, fibrose péri-durale). Les compressions osseuses sont également fréquentes, représentées non seulement par les séquestres libres, mais aussi par l'arête cyphotique, véritable gibbosité interne, et plus rarement par la luxation pathologique du rachis. Par contre, la classique pachyméningite paraît être une lésion rigoureusement exceptionnelle.

Sur le plan clinique, après un rappel séméiologique, nous avons discuté la classification de Mme SORREL-DÉJERINE, en paraplégies précoces et tardives. Cette distinction mérite d'être conservée, moyennant un certain nombre de précisions. Cependant, ainsi que le montre l'étude détaillée des différents éléments de pronostic, les paraplégies précoces ne sont certainement pas plus bénignes que les tardives. Le facteur aggravant le plus notable paraît être la prolongation de la paralysie au delà de six mois.

Le diagnostic clinique, complété par les examens classiques (étude du L.C.R., radiographie, radio-lipiodol) et plus récents (tomographie), reste parfois difficile. La pratique des biopsies opératoires a montré la fréquence des erreurs de diagnostic, notamment avec les tumeurs vertébrales et avec les spondylites non tuberculeuses (en particulier staphylococciques).

Nous avons ensuite entrepris une revue des différents moyens de traitement opposés à la paraplégie pottique. Après avoir rappelé l'intérêt majeur du traitement orthopédique, rénové par l'emploi des antibiotiques, nous avons fait une large place au traitement chirurgical, qui ne doit plus aujourd'hui être considéré comme un procédé de désespoir mais être au contraire entrepris à temps pour avoir ses meilleures chances de succès.

Les diverses techniques opératoires ont été envisagées tour à tour. Elles ont été classées en trois rubriques : interventions indirectes qui s'attaquent, à distance des lésions, à la cause présumée de la paraplégie. Une seule d'entre elles mérite d'être retenue sur le plan pratique, la costo-transversectomie, sous réserve d'un certain nombre de modifications qui ont « élargi » la technique originelle de MÉNARD. Les interventions directes, à visée décompressive, ont été subdivisées en opérations classiques : laminectomie et ses nombreuses variantes, et modernes : rachotomies antéro-latérales et antérieures.

La supériorité théorique et effective de ces dernières a été longuement analysée et démontrée, semble-t-il, par la comparaison de toutes les séries opératoires publiées dans la littérature. Avec des pourcentages de succès variant suivant les auteurs de 63 à 77 %, la décompression antéro-latérale de DOTT et ALEXANDER paraît indiquée dans la grande majorité des cas. Elle permet en effet d'arriver directement sur la face postérieure des corps vertébraux, là où siège pratiquement toujours la compression, et d'en pratiquer l'exérèse complète. Elle a en outre l'avantage de préserver la stabilité du rachis en préservant les apophyses articulaires.

Les indications respectives des autres interventions (costo-transversectomie, arthrodèse postérieure, laminectomie, transposition antérieure de la moelle, sympathectomie lombaire, rachotomies antérieures) ont été néanmoins précisées.

Au terme de cette étude, il nous a paru intéressant de rappeler la description anatomique trop peu connue de la vascularisation médullaire pour tenter de connaître les risques que fait courir l'interruption des artères radiculaires, des dorso-spinales et des intercostales. Il nous a fallu reconnaître que certaines de ces questions restent actuellement sans réponse.

Enfin, nous avons donné les observations intégrales des 28 malades du Professeur Agrégé CAUCHOIX, présentées sous forme de tableaux, ainsi que les résultats de l'autopsie pratiquée dans l'un de ces cas, avec une étude macroscopique et anatomo-pathologique de la pièce.

Une bibliographie comportant 149 références termine ce travail.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président de Thèse :

MERLE D'AUBIGNE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

I. — PARAPLÉGIE POTTIQUE

- ALEXANDER (G.L.). — Neurological complications of spinal tuberculosis. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1946, 39, 730.)
- ASTÉRIADES (T.). — Sur le traitement chirurgical des paraplégies pottiques. (*Lyon Chir.*, 1948, 43, 3, 319.)
- AUBANIAC (R.). — La chirurgie directe du mal de Pott chez l'enfant. (*Mém. Ac. Chir.*, 1954, 80, 20, 548.)
- AUFFRET. — De l'intervention chirurgicale dans les affections du rachis. (*Arch. Méd. Navale*, 1892.)
- BÉRAUD-PICARD (S.). — Résection de l'anneau vertébral restant dans les grandes destructions du mal de Pott. (*Rev. Chir. Orth.*, 1952, 38, 34, 309.)
- BIELSKI (T.). — Paralysies et parésies des membres inférieurs dans les tuberculoses vertébrales. (*Rev. Polonaise Chir. Orth.*, 1951, 16, 116.)
- BOSWORTH (D.) and LEVINE (J.). — Tuberculosis of the spine. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1949, 31A, 2, 267.)
- BOSWORTH (D.M.), DELLA PIETRA (A.) and RAHILLY (G.). — Paraplegia resulting from tuberculosis of the spine. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1953, 35A, 735.)
- BOSWORTH (D.M.). — Circumduction fusion of the spine. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1956, 38A, 263.)
- BOUTIN (T.). — Technique des voies d'abord des corps vertébraux. (*Thèse*, Paris, 1955.)
- BOUVIER (H.). — Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. (Paris, 1858.)
- BUTLER (R.W.). — Paraplegia in Pott's disease, with special reference to the pathology and etiology. (*Brit. J. Surg.*, 1935, 22, 738.)
- CANADELL-CARAFI Y BARRAQUER. — Las paraplegias potticas. (*Med. Clinica*, 1955, XXV, 2, 73.)
- CALOT (F.). — L'orthopédie indispensable au praticien. (Paris, 1909.)

- CALOT (F.) et PIERRE (I.). — Est-il permis dans l'état actuel de la science d'opérer les malades atteints de paralysie du mal de Pott? (*Rev. Orthop.*, 1895, 6, 249.)
- CALVÉ (J.). — Traitement des paraplégies pottiques. (*Rev. Neurol.*, 1923, 1, 711.)
- CAPENER (N.). — The evolution of lateral rhachotomy. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1954, 36B, 173.)
- CAUCHOIX (J.) et BÉNASSY (J.). — Chirurgie directe des foyers pottiques. (*Mém. Ac. Chir.*, 1954, 80, 20, 559.)
- CAUCHOIX (J.), BINET (J.P.) et EVRARD (J.). — Des voies inhabituelles dans l'abord des corps vertébraux cervicaux et dorsaux. (*Ann. Chir. [S.H.P.]*, 1957, 11, 19, 1463.)
- CHARCOT (J.M.). — Leçons sur les maladies du système nerveux. (Paris, 1880, vol. II, 88.)
- CHARLEUX (H.). — L'attaque directe des corps vertébraux dans les paraplégies pottiques. (*France Méd.*, 1956, 3, 43.)
- CHAVANY (J.A.) et DAUM (S.). — La laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. (*Sem. Hôp. Paris*, 1948, 24, 84, 2701.)
- CHIPAULT (A.). — Travaux de neurologie chirurgicale. (Paris, 1896, 1, 190.)
- CLARKE (J.J.). — The treatment of paraplegia in tuberculosis of the spine. (*Practitioner*, 1903, 71, 407.)
- CLEVELAND (M.). — Treatment of tuberculosis of the spine. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1940, 22, 824.)
- CONSTANTINI (H.). — A propos d'un cas de paraplégie pottique opéré et guéri par la laminectomie. (*Algérie Chir.*, 1942, 83.)
- DALECHAMPS (J.). — Chirurgie française. (Paris, 1570, chap. cxviii.)
- DAVID (J.P.). — Dissertation sur les effets du mouvement et du repos dans les maladies chirurgicales. (Paris, 1779.)
- DEERY (E.). — Laminectomy for Pott's paraplegia. (*Ann. Surg.*, 1946, 124, 2, 201.)
- DELPECH (J.M.). — Précis élémentaire des maladies réputées chirurgicales. (Paris, 1816, vol. III.)
- DESCUNS (P.) et GARRE (H.). — Essai de traitement neuro-chirurgical des paraplégies pottiques. (*Afr. Franç. Chir.*, 1956, 14, 1, 19.)
- DIEZ (I.). — El tratamiento de las paraplegias potticas por la reseccion del simpatico lumbar. (*Prensa Med. Argentina*, 1928, 15.)
- DOBSON (J.). — Tuberculosis of the spine. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1951, 33B, 4, 517.)
- DOTT (N.M.). — Skeletal traction and anterior decompression in the management of Pott's paraplegia. (*Edinb. Med. J.*, 1947, 54, 260.)
- DOUNIAU (R.). — Les aspects neuro-chirurgicaux des paraplégies pottiques. (Thèse, Paris, 1956.)

- DUIVERNAY. — La forme neuro-chirurgicale du mal de Pott. (*Thèse*, Lyon, 1939.)
- FONTAINE (R.) et ECK (F.). — De l'utilité des sympathectomies lombaires basses dans le traitement des paraplégies pottiques. (*Rev. Chir.*, 1945, 7, 161.)
- FONTAINE (R.) et LEWITT (F.). — Paraplégie spasmodique dans le mal de Pott ancien, guérie en quelques semaines par une laminectomie décompressive étendue. (*Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1934, LX, 25, 990.)
- FRASER (J.). — The paralysis of Pott's disease and an operation for it's relief. (*Edinb. Med. J.*, 1923, 30, 389.)
- GAENSLEN (F.). — Simplified technic in laminectomy. (*J. Amer. Med. Ass.*, 1917, 69, 1160.)
- GALLAND (M.). — Le traitement des paraplégies pottiques dorsales. (*Sem. Hôp. Paris*, 1952, 28, 79, 3180.)
- GARCEAU (J.) and BRADY (T.). — Pott's paraplegia. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1940, 32A, 87.)
- GAROFALIDES (Th.) et SOURMELIS (V.). — Les paraplégies pottiques et leur traitement. (*Ann. Orth. Asclepion de Voula*, 1957, VII, 1, 55.)
- GIRDLESTONE (G.R.). — The operative treatment of Pott's paraplegia. (*Brit. J. Surg.*, 1931, 19, 121.)
- Pott's disease and Pott's paraplegia. (*Ann. Roy. Coll. Surg. England*, 1949, 4, 214.)
- Pott's paraplegia. (In « Modern trends in orthopaedics », p. 61. Edited by Harry Platt. London, Buittenworth and C^o, 1950.)
- GRIFFITHS (D.L.), SEDDON (H.J.) et ROAF (R.). — Pott's paraplegia and its operative treatment. Discussion. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1953, 35B, 487.)
- Pott's paraplegia. (*Oxford Univ. Press*, London, 1956.)
- GUILLAUME (J.) et SIGWALD (J.). — Diagnostic neuro-chirurgical. (Paris, P.U.F., 1947.)
- GUILLEMINET (M.). — Résultat d'une laminectomie pour paraplégie tardive au cours d'un mal de Pott dorsal supérieur. (*Lyon Chir.*, 1948, 43, 3, 347.)
- GUIOT (G.). — Le schéma évolutif des compressions médullaires. (Paris, Doin, 1944.)
- Les compressions médullaires par lésions tuberculeuses extra-durales. (*Entretiens de Bichat*, 1954, 137.)
- GUIOT (G.) et MARTINEZ-VANDERHORST. — Les paraplégies cypho-scoliotiques. (*Sem. Hôp. Paris*, 1955, 31, 62, 3246.)
- GUIOT (G.) et ROUGERIE (J.). — Les aspects neuro-chirurgicaux des paraplégies pottiques. (*Sem. Hôp. Paris*, 1957, 33, 29, 1854.)
- HODGSON (A.) and STOCK (F.). — Anterior spinal fusion (A preliminary communication of the radical treatment of Pott's disease and Pott's paraplegia). (*Brit. J. Surg.*, 1956, 44, 185, 266.)
- HUBERT (G.). — Le traitement des paraplégies pottiques par lamiectomie. (*Thèse*, Lille, 1932.)

- HYNDMAN (O.). — Transplantation of the spinal cord. (*Surg. Gyn. Obst.*, 1947, 84, 4, 400.)
- INGELRANS (P.) et LACHERETZ (M.). — Contribution au traitement de la paraplégie pottique. (*Rev. Chir. Orth.*, 1957, 43, 3-4, 316.)
- IMBEUF (P.). — Traitement des troubles neurologiques du mal de Pott par la cortisone. (*Lyon Méd.*, 1957, 63.)
- ITO (H.), TSUCHIYA (J.) and ASAMI (G.). — A new radical operation for Pott's disease. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1934, 16, 499.)
- JIANO (I.). — La sympathectomie lombaire, traitement de la paraplégie pottique. (*Presse Méd.*, 1937, 27, 508.)
- JOHNSON (R.W.), HILMANN (J.W.) and SOUTHWICK (W.O.). — Importance de l'abord direct dans les interventions sur les lésions des corps vertébraux. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1953, 35A, 17.)
- JUDET (J.), JUDET (R.), LAGRANGE (J.) et DUNOYER (J.). — Abord chirurgical des corps vertébraux dans le traitement du mal de Pott. (*Presse Méd.*, 1954, 62, 64, 1330.)
- KARABARBOLINIS (M.). — Sur les indications de la costo-transversectomie au cours du mal de Pott. (*Rev. Chir. Orth.*, 1952, 38, 3-4, 413.)
- KAUFMANN (R.). — Quinze observations d'attaques ganglionnaires dans le mal de Pott. (*Mém. Ac. Chir.*, 1948, 74, 9, 238.)
- Paraplégies pottiques. (*Revue Tub.*, 1951, 15, 10, 993.)
- Réflexions sur la paraplégie pottique. (*Encéphale*, 1952, 41, 5, 431.)
- Paraplégies du mal de Pott. (*Rev. Chir.*, 1954, 73, 7, 227.)
- KITE (J.). — Tuberculosis of the spine with paraplegia. (*South Med. J.*, 1936, 29, 883.)
- KNIGHT (R.). — Tuberculosis. Paraplegia. (In « Campbell's operative orthopaedics ». Vol. II, p. 925. Edited by Speed. London, Kimpton, 1949.)
- LANE (W.). — Two cases of angular curvature. Paraplegia, laminectomy, recovery. (*Brit. Med. J.*, 1891, 1, 1227.)
- LEBON, VERGOZ et coll. — Quadriplégie pottique traitée et guérie par les antibiotiques. (*Afr. Franç. Chir.*, 1954, 12, 5, 443.)
- LE FORT (R.) et INGELRANS (P.). — A propos du traitement des paraplégies pottiques par la laminectomie. (*Rev. Orthop.*, 1935, 6, 786.)
- LERICHE (R.). — A propos du traitement chirurgical des paraplégies pottiques chez l'adulte. (*Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1929, 45, 461.)
- LOMBARD (P.) et DESCUNS (P.). — Note sur l'intervention systématique dans les paraplégies secondaires à un mal de Pott chez l'enfant et l'adolescent. (*Bull. Ac. Nat. Méd.*, 1952, 136, 20, 347.)
- LOUBAT, PLAZIAT et POLYANNE. — Quadriplégie précoce et transitoire au cours d'un mal de Pott cervical. (*Journ. Méd. Bordeaux*, 1945, 23-24, 421.)

- LOVE (J.) and ERB (H.). — Transplantation of the spinal cord for paraplegia secondary to Pott's disease. (*Arch. Surg.*, 1949, 59, 409.)
- MASSART (R.) et DUCROQUET (R.). — Le traitement des paraplégies du mal de Pott dorsal. (*Presse Méd.*, 1929, 70, 1134.)
- MASSART (R.). — Le traitement des paraplégies du mal de Pott. (*Rev. Méd. Franç.*, 1954, 29, 10, 153.)
- MÉNARD (V.). — Causes de la paraplégie dans le mal de Pott. (*Rev. Orthop.*, 1894, 5, 47.)
- De l'ouverture directe du foyer tuberculeux dans la paraplégie du mal de Pott dorsal. (*Atti del XI Congresso Med. Internazionale*, Roma, 1895, 4, 425.)
- Etude pratique sur le mal de Pott. (Paris, 1900.)
- MERLE D'AUBIGNÉ (R.). — Paraplégies pottiques. (*Sem. Hôp. Paris*, 1955, 31, 62, 3243.)
- Chirurgie orthopédique des paralysies. (Paris, Masson, 1956, p. 279.)
- MEYERDING (H.). — Tuberculosis of the spine. (*J. Bone Jt. Surg.*, 1940, 22, 840.)
- MES (G.M.). — Résection de l'anneau vertébral restant pour les tuberculoses de la colonne vertébrale. (*J. Int. Coll. Surg.*, 1949, 4, 451.)
- MICHAUD (J.). — Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. (*Thèse*, Paris, 1871.)
- MONDOLFO (S.). — La fistulisation des abcès médiastinaux dans le traitement des paraplégies pottiques. (*Chir. Org. Mov.*, 1938, XXIII, 3, 274.)
- NISBET (N.W.). — Spinal decompression in Pott's paraplegia. (*Lancet*, 1954, 267, 303.)
- NYSTROM (G.). — A contribution to the question of operative treatment of paraplegia in tuberculous spondylitis. (*Acta Chir. Scand.*, 1939, 82, 2-3, 159.)
- OLLIVIER (C.). — De la moelle épinière et de ses maladies. (Paris, 1824.)
- PAILLAS (J.E.), DUPLAY (J.) et BONNAL (J.). — Aspects neuro-chirurgicaux de la tuberculose vertébrale. (*Conc. Méd.*, 1949, 26, 1537.)
- PERROY (A.) et BÉNASSY (J.). — Tomographie et tuberculose vertébrale. (*Presse Méd.*, 1955, 63, 52.)
- PETIT-DUTAILLIS (D.). — Rapport et discussion de la communication de Fontaine et Lewitt. (*Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1934, LX, 25, 990.)
- POTT (P.). — Remarks on that kind of palsy of the lower limbs which is frequently found to accompany a curvature of the spine and is supposed to be caused by it. (London, 1779.)
- Farther remarks on the useless state of the limbs in consequence of a curvature of the spine. (London, 1782.)
- PURVES-STEWART (J.) and RIDDOCH (G.). — Rapport sur les compressions médullaires. (*Rev. Neurol.*, 1923, 30, 565.)

- RICARD (A.) et DEVIC (A.). — Les maux de Pott à forme neuro-chirurgicale. (*Lyon Chir.*, 1943, 38, 4, 334.)
- ROBERTSON-LAVALLE. — Traitement par les greffes osseuses de toutes les ostéo-arthrites tuberculeuses. (Rapport d'Ombredanne.) (*Bull. Soc. Chir.*, 1926, 29, 995.)
- ROUQUÈS (L.) et JUDET (R.). — Sur le traitement chirurgical des paraplégies pottiques par compression osseuse. (*Rev. Neurol.*, 1948, 80, 7, 528.)
- SARROSTE, CAPELLE et TULPIN. — Paraplégies pottiques et greffes d'Albee. (*Bull. Soc. Méd. Chir. Cerdagne Franç.*, 1950, 1, 20.)
- SEDDON (H.J.). — The morbid anatomy of caries of the thoracic spine in relation to treatment. (*Lancet*, 1935, 2, 355.)
- Pott's paraplegia. Prognosis and treatment. (*Brit. J. Surg.*, 1935, 22, 769.)
 - The pathology of Pott's paraplegia. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1946, 39, 723.)
 - Traitement des paraplégies pottiques par décompression antéro-latérale. (*Bull. Ac. Chir.*, 1953, 79, 11, 281.)
- SÈZE (DE), CLÉMENT et DJIAN. — Tomographie vertébrale et mal de Pott. (*Sem. Hôp. Paris*, 1951, 27, 51, 2233.)
- SÈZE (DE) et DEBEYRE (J.). — Nouvelle orientation du traitement du mal de Pott de l'adulte. (Paris, Masson, 1956.)
- SHELDSWELL (J.). — Recurrent paraplegia following antero-lateral decompression. (*Proc. Roy. Soc. Med.*, 1954, 47, 449.)
- SORREL (E.). — A propos de la présentation de pièces de M. Leriche. Mal de Pott avec paraplégie traitée par greffe. (*Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1929, 45, 332.)
- SORREL-DÉJERINE (Y.). — Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. (Paris, Masson, 1925.)
- SORREL (E.) et SORREL-DÉJERINE (Y.). — Recherches sur le transit du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentes formes de paraplégies pottiques. (*Rev. Neurol.*, 1924, 2, 88.)
- Les formes anatomo-cliniques des paraplégies pottiques. (*P.M.*, 1926, 34, 50, 785.)
 - Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire. (Paris, 1932.)
 - Un cas de paraplégie pottique transitoire. (*Sem. Hôp. Paris*, 1941, 17, 20, 721.)
- SORREL, SORREL-DÉJERINE et EVRARD. — Mal de Pott sous-occipital, mort subite. (*Bull. Soc. Anat.*, 1924.)
- SOTO-BASIL (J. del). — Cirurgia de la cifosis poticas y en la relacion con las paralisiss. (*Rev. Esp. Reum.*, 1950, 3, 399.)
- STEINDLER (A.). — On paraplegia in Pott's disease. (*Lancet*, 1934, 54, 2, 81.)
- SVIEN (H.), IVINS (J.) and COONEY (J.). — Anterior decompression of the spinal cord for paraplegia associated with Pott's disease. (*Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 1954, 29, 11, 326.)

- TAILLARD (W.). — Au sujet des paraplégies pottiques: le rôle du traumatisme. (*Rev. Chir. Orth.*, 1953, 39, 3-4, 532.)
- THYS (R.). — Traitement chirurgical du mal de Pott par abord direct du foyer. (*Acta Orth. Belgica*, 1956, 22, 6, 602.)
- VALTANCOLI (G.). — Sul trattamento degli ascessi spondilitici prevertebrali del tratto medio dorsale del rachide. (*Chir. Org. Mov.*, 1924, 8, 497.)
- VINCENT (E.). — Contribution à la chirurgie rachidienne du drainage vertébral dans le mal de Pott. (*Rev. Chir.*, 1892, 12, 273.)
- VULLIET (H.). — Les indications de la laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. (*Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1928, 44, 303.)
- WASSILIEW (M.A.). — Operative Behandlung der Paraplegien bei tuberculöser Spondylitis. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1909, 88, 845.)
- WILES (Ph.). — Tuberculosis of the spine. Paraplegia. (In «Essentials of Orthopaedics», p. 106. London, Churchill, 1949.)

II. — VASCULARISATION MÉDULLAIRE

- ADAMKIEWICZ. — Die Blutgefäße des menschen Rückenmarkes. (*Akad. Wiss. Wien. Math. Natur.*, 1881, 84, 469 et 1882, 85, 101.)
- ADAMS et VAN GEERTRUYDEN. — Neurologic complications of aortic surgery. (*Ann. Surg.*, 1956, 144, 4, 574.)
- BASSETT. — The present status of sympathectomy in the treatment of hypertension. (*M. Clin. N. Amer.*, 1948, 32, 187.)
- BASTION. — Thrombotic softening of the spinal cord. (*Lancet*, 1910, 2, 1531.)
- BEATTIE, NOLAN and HOVE. — Paralysis following surgical correction of coarctation of aorta. (*S.G.O.*, 1953, 96, 711.)
- BOLTON. — The blood supply of the human spinal cord. (*Arch. Neurol. Psych.*, 1939, 2, 137.)
- GROFF. — Discussion de la communication de Schwarz. (*Arch. Neur. Psych.*, 1950, 63, 1, 183.)
- HERREN and ALEXANDER. — Sulcal and intrinsic blood vessels of the human spinal cord. (*Arch. Neur. Psych.*, 1939, 41, 678.)
- HEUER. — Cité par GROFF (*op. cit.*).
- HULTSCH. — Lésions traumatiques de la moelle dorsale et troubles circulatoires. (*Der Neurnarzt.*, 1956, 27, 11, 486.)
- KADYI. — Über die blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. (Lemberg, 1899.)
- LAM and ARAM. — Cité par MOSBERG (*op. cit.*).
- LAZORTHES et coll. — Recherches sur la vascularisation artérielle de la moelle. (*Bull. Ac. Méd.*, 1957, 141, 21, 464.)

- LEVY and STRAUSS. — Myelopathy following compression of abdominal aorta for post-partum hemorrhage. (*Arch. Neur. Psych.*, 1942, 48, 85.)
- MARGOLIS, TARASI and GRIMSON. — Lésions de la moelle par les produits de contraste dans l'aortographie. (*J. Neurosurg.*, 1956, 13, 4, 261.)
- MOSBERG, VORIS and DUFFY. — Paraplegia as a complication of sympathectomy for hypertension. (*Ann. Surg.*, 1954, 139, 3, 330.)
- RUBIO. — Complicaciones neurológicas en la cirugía de la hipertensión arterial. (*Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 1952, 23, 439.)
- SCHWARZ, SHOREY and ANDERSON. — Myelomalacia secondary to dissecting aneurysm of the aorta. (*Arch. Neur. Psych.*, 1950, 63, 1, 183, et 1950, 64, 3, 401.)
- SPILLER. — Rapidly developping paraplegia associated with carcinoma. (*Arch. Neur. Psych.*, 1925, 13, 471.)
- SUIH and ALEXANDER. — Vascular supply of the human spinal cord. (*Arch. Neur. Psych.*, 1939, 41, 659.)
- TANON. — Les artères de la moelle dorso-lombaire. (*Thèse*, Paris, 1908.)
- TUOHY, BOMAN and BERDEZ. — Spinal cord ischemia in dissecting aortic aneurysm. (*Am. Heart J.*, 1941, 22, 305.)
- TUREEN. — Circulation of the spinal cord and effect of vascular occlusion. (*Res. As. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 1938, 18, 394.)
- WAGNER and ALVAREZ. — Cité par MOSBERG (*op. cit.*).
- YOSS. — Vascular supply of the spinal cord. (*Univ. Mich. Med. Bull.*, 1950, 16, 333.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
----------------------	----

Première partie

LA MALADIE

Chapitre I. — CIRCONSTANCES D'APPARITION DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	19
I. <i>Fréquence</i>	19
II. <i>Localisation des lésions vertébrales</i>	20
III. <i>Gravité des lésions vertébrales</i>	21
IV. <i>Age du malade</i>	24
V. <i>Circonstances occasionnelles</i>	30
VI. <i>Conclusion</i>	31
Chapitre II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	32
I. <i>Historique</i>	32
II. <i>Classifications anatomo-pathologiques</i>	33
III. <i>Statistiques</i>	34
IV. <i>Analyse des diverses causes de compression</i>	37
V. <i>Problèmes non encore résolus</i>	49
VI. <i>Conclusion</i>	52
Chapitre III. — ETUDE CLINIQUE DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	53
I. <i>Schéma symptomatique des compressions médullaires</i>	53
II. <i>Début clinique</i>	54
III. <i>Tableau clinique</i>	56
IV. <i>Evolution</i>	63
V. <i>Pronostic</i>	67
VI. <i>Formes cliniques</i>	73
Chapitre IV. — EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DANS LES PARAPLÉGIES POTTIQUES	76
I. <i>Examen du liquide céphalo-rachidien</i>	76
II. <i>Examen radiologique</i>	79
III. <i>Myélographie</i>	81
Chapitre V. — DIAGNOSTIC DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	84
I. <i>Diagnostic positif</i>	84
II. <i>Diagnostic différentiel</i>	86
III. <i>Diagnostic de localisation</i>	89

Deuxième partie

LE TRAITEMENT

Chapitre I. — EVOLUTION DES IDÉES QUANT AU TRAITEMENT DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	95
Chapitre II. — TRAITEMENT "CONSERVATEUR" DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	98
I. <i>Le traitement orthopédique</i>	98
II. <i>Le traitement médical</i>	100
III. <i>Résultats du traitement orthopédique. Conclusions</i>	102

Chapitre III. — INTERVENTIONS INDIRECTES DANS LE TRAITEMENT DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	104
I. <i>L'arthrodèse vertébrale postérieure</i>	104
II. <i>La costo-transversectomie</i>	107
III. <i>La ponction médiastinale</i>	112
IV. <i>L'adénectomie</i>	113
V. <i>La sympathectomie lombaire</i>	114
VI. <i>La résection de l'anneau vertébral restant</i>	115
Chapitre IV. — INTERVENTIONS DÉCOMPRESSIVES CLASSIQUES DANS LE TRAITEMENT DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	118
I. <i>La laminectomie</i>	118
II. <i>La laminotomie</i>	123
III. <i>La ponction antémédullaire</i>	124
IV. <i>La transposition antérieure de la moelle</i>	125
Chapitre V. — NOUVELLES INTERVENTIONS DÉCOMPRESSIVES DANS LE TRAITEMENT DES PARAPLÉGIES POTTIQUES	127
I. <i>La rachotomie latérale</i>	127
II. <i>La décompression antéro-latérale</i>	131
III. <i>La rachotomie antérieure</i>	138
IV. <i>L'abord antérieur du rachis cervical et cervico-dorsal</i>	142
Chapitre VI. — RÉSULTATS DE LA DÉCOMPRESSION ANTÉRO-LATÉRALE POUR PARAPLÉGIE POTTIQUE	149
I. <i>Difficultés de la technique</i>	149
II. <i>Dangers de la technique</i>	150
III. <i>Cotation des résultats</i>	151
IV. <i>Résultats</i>	152
V. <i>Facteurs influant sur les résultats de l'intervention</i>	155
VI. <i>Conclusion</i>	158
Chapitre VII. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS LES PARAPLÉGIES POTTIQUES	160
I. <i>Indications de la décompression</i>	160
II. <i>Indications de la sympathectomie</i>	163

Troisième partie

ANNEXES

Chapitre I. — VINGT-HUIT OBSERVATIONS DE PARAPLÉGIES POTTIQUES	169
Chapitre II. — VASCULARISATION DE LA MOELLE	173
I. <i>Etude anatomique</i>	173
II. <i>Etude physio-pathologique</i>	178
III. <i>Conclusions</i>	180
CONCLUSION	181
BIBLIOGRAPHIE	183

